FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

281

Année 1906 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 31 *mai* 1906 *à* 1 *heure*

Par **Jean AUBURTIN**

Ancien interne des hôpitaux de Paris

LES EFFETS TARDIFS

DU CHLOROFORME

Président : M. BERGER, *professeur.*

Juges : MM. GUYON, *professeur.*
MARION et AUVRAY, *agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

VIGOT FRÈRES, EDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BERGER

Chirurgien de l'hôpital Necker

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR BRISSAUD

Externat 1899-1900

LE DOCTEUR FÉLIZET

Chirurgien de l'hôpital Bretonneau
Internat 1902-1903

LE DOCTEUR LACOMBE

Médecin de l'hôpital Beaujon
Internat 1903-1904

LE DOCTEUR CLAISSE

Médecin de l'hôpital La Pitié
Internat 1904-1905

LE DOCTEUR MERKLEN

Médecin de l'hôpital Laënnec
Externat 1901-1902
Internat 1905-1906

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER

Chirurgien de l'hôpital Beaujon
Internat 1905-1906

MM. LES DOCTEURS FAISANS

Externat 1900-1901

G. BROUARDEL, BERGÉ, ENRIQUEZ, PAPILLON

Médecins des hôpitaux

MM. LES DOCTEURS ROBINEAU, DUJARRIER

Chirurgiens des hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS CASTAIGNE, LECÈNE, A. MAUTÉ

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR TILLAUX

LES EFFETS TARDIFS

DU CHLOROFORME

Le chloroforme dont on craint surtout les effets au début ou au cours de l'anesthésie, peut encore déterminer la mort plusieurs jours après son inhalation par les altérations graves qu'il est capable de déterminer dans les organes de la vie végétative et les modifications profondes qu'il imprime au métabolisme

L'observation de deux de nos malades qui présentèrent après l'anesthésie des phénomènes inaccoutumés ayant entraîné la mort chez l'une d'elles, a attiré notre attention sur ce sujet. L'absence de septicémie, la ressemblance du tableau clinique avec celui des intoxications, aiguës en général, nous firent penser à attribuer la mort aux effets tardifs du chloroforme. Nous ne le fîmes, d'abord, que sous toutes réserves, car la littérature médicale française est absolument muette au sujet de cas analogues. Par contre, on trouve dans la littéra-

ture médicale étrangère un grand nombre de faits où la mort est ainsi expliquée, et où la symptomatologie observée était identique à celle de nos observations.

D'ailleurs, l'étude plus complète de la question n'a fait que nous confirmer dans cette hypothèse et à l'aide de nos observations personnelles, jointes à celles que nous avons recueillies dans la littérature étrangère, nous pouvons, aujourd'hui, exposer la question et retracer ici, l'histoire de la mort tardive par le chloroforme.

HISTORIQUE

Casper fut le premier, en 1850, à rapporter au chloroforme, certains cas de mort arrivant quelques jours après une opération. Jusque-là, il semble qu'on n'ait considéré le chloroforme comme susceptible seulement de produire des accidents mortels au cours de la narcose ou immédiatement après.

La même année, Von Langenbeck étudia et rapporta un cas de mort survenant dix-sept heures après l'opération. Il semble bien, en effet, que cette mort soit due à l'action du chloroforme, l'observation tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique, se rapprochant considérablement de ce que les autres auteurs ont pu constater. Il s'agit en effet d'un homme de 36 ans, qui subit une résection de l'omoplate. L'opération avait duré trois quarts d'heure environ. Le malade fut très bien jusqu'à 8 heures du soir, moment où il commença à vomir, ce qui se répéta plusieurs fois dans la nuit. Le lendemain, l'opéré avait la face pâle, le pouls petit et fréquent, et vomissait continuellement. A 8 heures du matin, le pouls disparaissait, alors que la respiration était parfaitement libre. La mort

survint à 8 h. 1/2, dix-sept heures après l'opération. A l'autopsie, on trouva le foie de grandeur normale, mais renfermant une grande quantité de graisse.

Dans la *Gazette des hôpitaux*, dans des publications allemandes, dans la revue médicale, on trouve, les années suivantes, les observations de cas de morts qui furent imputées au chloroforme, mais sans être, pour cela, étudiées.

Ce n'est qu'en 1866, que la question fut reprise au point de vue expérimental par Nothnagel. Ses expériences portèrent sur des lapins ; il fit aux uns des injections sous-cutanées de chloroforme, tandis qu'aux autres il en fit prendre par la voie buccale. Il nota avec soin les lésions de dégénérescence produites dans les organes et fit des expériences comparatives avec le phosphore et l'arsenic. Les conclusions qu'il en tira et les déductions pathogéniques qu'il fit semblent bien, aujourd'hui, être erronées, maisses expériences fort bien conduites et dans un esprit très scientifique forment une excellente base.

Quelques années plus tard, Gading et de Grawitz ne réussirent pas sur deux animaux à produire la dégénérescence graisseuse en répétant les expériences de Nothnagel.

Mais Ungar et Junkers, en 1883, reprirent complètement les expériences de Nothnagel. C'est en se rapprochant, le plus possible, des conditions intéressantes au point de vue de l'homme, de l'action du chloroforme, c'est-à-dire en inhalations, qu'ils expérimentèrent. Ils essayaient, d'abord, dans une première série d'expérien-

ces, de chloroformiser des lapins. Mais ces animaux ne résistant pas suffisamment longtemps au chloroforme, mouraient soit au cours de la narcose, soit après plusieurs chloroformisations de courte durée. Aussi ils n'obtinrent que de légères modifications graisseuses, surtout du muscle cardiaque.

Dans une seconde série d'expériences effectuées sur des chiens qui supportèrent des chloroformisations beaucoup plus longues et répétées, ils obtinrent une dégénérescence graisseuse, très accentuée, dans le foie, le cœur, les reins et même les muscles volontaires. Dans une de leurs expériences très intéressantes, ils enlevèrent, au cours d'une chloroformisation, un rein à un chien qui avait déjà une fois été endormi pendant longtemps. Puis, l'animal une fois rétabli, ils le chloroformèrent plusieurs fois et constatèrent que le rein qu'ils avaient laissé en place était beaucoup plus atteint que celui qu'ils avaient enlevé précédemment. Ungar et Junkers, les premiers, pensèrent que les lésions produites dans les organes étaient dues à l'action directe du poison sur les cellules.

En 1885, parurent dans les Comptes rendus de la Société de Biologie, les travaux de Paul Bert sur les intoxications chroniques par le chloroforme. Ses expériences portèrent sur des chiens soumis à des inhalations. Les lésions qu'il obtint furent toujours des dégénérescences graisseuses hépatiques et rénales s'accompagnant d'urobilinurie et de pigments biliaires dans les urines.

C'est ce qui amena, en 1888, Kast, à étudier les modi-

fications des échanges organiques produits par le chloroforme particulièrement au point de vue des urines. Il arriva à cette conclusion que le chloroforme, en imprégnant le sang après l'inhalation, dégage son chlore qui s'évacue par les urines.

En 1889, Bonn, puis Strassmann contrôlèrent les expériences d'Ungar et arrivèrent aux mêmes résultats. Le second montra, de plus, la possibilité de régénération des organes qui avaient été atteints de dégénérescence. Il montra, aussi, l'importance qu'il faut donner aux éléments de moindre résistance individuelle de quelques animaux en expérience à l'égard du chloroforme. Il fit voir, qu'il y avait toujours une augmentation de l'excrétion de l'azote et, se basant sur ce point, affirma la dégénérescence et non l'infiltration graisseuse.

La même année, Ostertag émit une opinion contraire pensant que la graisse, déposée dans le foie, provenait des métamorphoses graisseuses qui se produisaient au niveau du cœur et des reins. Mais il montra, surtout, que certains individus présentent une telle susceptibilité à l'action du chloroforme qu'ils succombent, plus ou moins longtemps, après l'inhalation.

Thiem et Fischer en 1890, publièrent des observations de morts post-chloroformiques, qui avaient été précédées d'agitation, de délire, de vomissements et d'ictère, arrivant au collapsus final, et suivies d'autopsie, montrant une dégénérescence graisseuse, surtout du foie, et à un degré moindre du cœur et des reins.

En 1891, Bastianelli rapportait trois cas dans lesquels

la mort survint de trois à dix jours après l'anesthésie. Les principaux symptômes étaient des vomissements violents, une excitation et un délire suivis de collapsus et de mort. L'ictère apparut dans l'un des cas. A l'autopsie on trouva une dégénérescence graisseuse du foie, et d'une manière moins accentuée du cœur et des reins.

Après Bastianelli c'est à Fraenkel, en 1892, qu'on doit les premières études cliniques suivies d'examen microscopique.

Ses observations, que nous rapportons plus loin, relatent des cas de mort survenant avec des symptômes plus ou moins importants, il remarqua, particulièrement, dans l'étude du foie, la dégénérescence graisseuse péri-lobulaire, ainsi que la présence du pigment jaune-orange. Il prétendit pouvoir distinguer la dégénérescence chloroformique de la dégénérescence septique. Il insista, de plus, sur la variabilité des susceptibilités individuelles.

En Angleterre Guthrie publie, dans le *Lancet*, en 1892, un article sur les *fatals effets* du chloroforme chez les enfants. Les neuf cas qu'il rapporte et qu'on trouvera plus loin, lui font penser que la mort est due à une auto-intoxication qui ne se forme que chez les enfants dont le foie, déjà graisseux, est un lieu de moindre résistance, et fonctionne déjà mal avant l'opération, et que celle-ci, autant par le choc que par le chloroforme, n'est qu'une cause occasionnelle; il ajoute que le chloroforme agit en diminuant l'oxydation déjà insuffisante et aggrave ainsi l'état graisseux préexistant, de même que son influence spéciale sur les reins

empêche ceux-ci d'éliminer les toxines nouvelles de l'organisme.

Ambrosius dans les *Annales de Wirchow*, en 1895, rapporte une observation de mort à la suite de pyosalpinx pour lequel on fit une opération qui dura trois heures. Il insiste surtout sur les lésions rénales et attire l'attention sur les phénomènes cliniques respiratoires et cardiaques.

La même année, Bercher étudie particulièrement l'urine chez les chloroformés et insiste sur la présence d'acétone ; Suzzatti confirme son dire.

Nachod signala dans l'urine des chloroformisés en même temps que de l'albumine, de l'urobiline et des substances réductrices. Il rapporte en outre un cas de glycosurie vraie et signale la présence fréquente de l'acétone et de l'acide diacétique. Il étudie les lésions du parenchyme rénal et conclut à une susceptibilité individuelle vis-à-vis du chloroforme.

Hill Abram puis Babaci et Bebi étudièrent également les urines et trouvèrent de l'acétone. Ils étudièrent comparativement l'action du chloroforme et de l'éther sur le rein, insistant sur la fréquence plus grande de l'albuminurie dans le deuxième cas, mais montrant que si l'éther tend à produire des lésions de néphrite hémorrhagique, le chloroforme produit surtout de la néphrite parenchymateuse.

Steinthal, en 1896, publia un cas qu'il décrivit comme cas typique de mort due au chloroforme. Il s'agissait d'un malade opéré pour une fistule secondaire à un abcès périappendiculaire. L'opération dura deux heu-

res. Le malade eut, les jours suivants, de l'ictère, de l'albuminurie avec hématurie ; le coma précéda la mort. L'autopsie montra une dégénérescence graisseuse intense du foie, du cœur et des reins.

Agello étudia aussi les urines. Il remarqua l'albuminurie temporaire post-chloroformique. Selon lui, la durée de l'anesthésie, la quantité de chloroforme employée ont une grosse importance sur les modifications des échanges nutritifs de l'organisme. Il insista également sur une idiosyncrasie probable, et, de plus, fit remarquer combien une anesthésie, sur un sujet atteint d'infection, de cachexie ou de diabète augmentait la gravité des désordres, ainsi que pouvaient le faire des anesthésies répétées.

Chiarleoni étudie, en 1899, l'ictère post-chloroformique. Il signale la présence fréquente de pigments biliaires dans les urines et conclut à l'action directe du chloroforme sur la cellule hépatique.

Grube nota la fâcheuse influence des anesthésies répétées sur les reins. Il fit remarquer l'augmentation d'excrétion de l'acide urique, du chlore, des phosphates et des sulfates, pensant que c'était le résultat d'une oxygénation défectueuse et d'une destruction des globules rouges du sang.

Zachrissen fit à peu près les mêmes remarques.

Eisendrath conclut, de ses nombreux travaux sur l'urine des anesthésiés : que l'albuminurie préexistante est plus aggravée par l'éther que par le chloroforme, que l'albuminurie apparaît plus souvent après le chloroforme qu'après l'éther et que la cylindrurie apparaît

aussi fréquemment après le chloroforme qu'après l'éther mais diminue plus vite après l'éther.

Bandler croit spécialement à l'action du chloroforme sur le foie. Il rapporte un cas de mort après une opération de hernie étranglée chez un homme fort et bien portant jusque-là, mais, évidemment, alcoolique. Les symptômes qui suivirent l'opération furent ceux d'un ictère grave. Dès le deuxième jour, il y avait de l'ictère et des pigments biliaires dans les urines. Le troisième jour, l'ictère augmenta, l'urine devint albumineuse et présenta un grand nombre de cylindres hyalins. Le malade devint apathique. Il y eut de l'oligurie. Le soir, il y eut de l'excitation, du délire qui fut, vers le matin, suivi de coma. Il y avait de la leucine et de la tyrozine dans les urines : du purpura apparut et la mort arriva le jour suivant.

A l'autopsie, pas traces d'infection. Le foie était très jaune, de dimensions normales et lisse. Au microscope les cellules étaient converties en débris granuleux, mélangés à des gouttelettes de graisse de dimensions variables ; leurs contours étaient invisibles et leurs noyaux seulement visibles en partie dans certaines régions. Les reins se décapsulaient mal et au microscope montraient une apparence de nécrose au niveau des tubuli contorti. On trouvait des hémorragies au niveau du péricarde et du myocarde, dans la trachée et les muscles du tronc.

Bandler pense que la mort a été due à l'action du chloroforme sur un foie gras au préalable et attire l'attention sur les recherches de Pohl qui soutient que le

chloroforme, combiné au sang, est mis en liberté en présence de lécithine et de cholestérine. Les observations expérimentales de Bandler confirmèrent les recherches de Strassmann.

Marthen, dont on trouvera l'observation plus loin, conclut de même.

Heintz avait déjà remarqué que des malades succombaient parfois quelque temps après des opérations assez simples et il avait déjà, à leur autopsie, remarqué l'aspect particulier de leur foie, qu'il appelait foie de laparotomie.

Siegenbeck von Heukelom lui fit étudier l'influence du chloroforme dans ces cas. Au point de vue expérimental, il intoxiqua des lapins par des inhalations répétées et constata que, très rarement, le foie était atteint de dégénérescence graisseuse.

Mais il constata souvent des modifications nécrosiques, comparables à celles que l'on trouve chez l'homme. Les conclusions de son important travail et des observations que nous publions plus loin sont les suivantes : On doit admettre l'intoxication lente par le chloroforme. La mort peut survenir cinq jours et plus après la narcose. Elle peut suivre une simple narcose prolongée ou des narcoses répétées à de courts intervalles. A l'autopsie des malades morts dans ces conditions, on trouve des lésions caractéristiques. Les lésions consistent, surtout, en dégénérescence des cellules, résultat de l'action toxique directe du chloroforme.

La mort, quand elle se produit, est précédée d'un rapide collapsus ; elle est le résultat d'une intoxication

générale qui n'attaque pas un organe seul, mais qui produit des modifications pathologiques dans plusieurs organes vitaux.

Schuck fit des recherches sur les singes et les chiens. Il expérimenta surtout en prélevant sur le foie une portion de l'organe qu'il comparait avec le reste après plusieurs autres chloroformisations. Il constata ainsi nettement la dégénérescence graisseuse, suite de chloroformisation d'une part et d'autre part il put établir qu'un foie en état de dégénérescence graisseuse pouvait, au bout de plusieurs semaines pendant lesquelles on avait laissé l'animal au repos, être trouvé lorsqu'on sacrifiait l'animal, absolument indemne de graisse. Mais il prétend, à l'encontre de Strassmann, qu'une période de quatorze jours est insuffisante pour permettre au foie de réparer ses lésions et à la graisse de disparaître. Il expérimenta en outre avec l'éther et n'obtint jamais de lésions comparables en intensité à celles produites par le chloroforme.

Salen et Wallis rapportent deux observations de dégénérescence graisseuse des parenchymes hépatiques et rénaux à la suite de chloroformisation. Dans ces deux observations ils réfutent toute possibilité d'infection et d'intoxication par aucune autre substance que le chloroforme. Les autopsies de leurs malades leur montrèrent dans les deux cas une dégénérescence intense du foie, des reins et du cœur.

Ils concluent que le chloroforme, par suite de causes inconnues, lorsqu'il est employé en inhalations, peut produire des morts tardives ; que les lésions produites

sont des dégénérescences graisseuses du foie, du cœur et des reins; que les lésions sont surtout accusées dans un de ces organes qui est tantôt l'un, tantôt l'autre ; qu'enfin on trouve expérimentalement des lésions analogues chez les animaux.

Dormer publia, en 1899, le cas d'un enfant opéré pour hernie qui mourut quarante-deux heures après l'opération et chez qui on trouva à l'autopsie en même temps que de la dégénérescence classique des organes un état lymphatique particulier qu'il incrimine comme ayant facilité la dégénérescence organique.

Poroschin, dans ses expériences chez les chiens, trouva, en plus des lésions déjà décrites, des dégénérescences des ganglions cardiaques et des centres respiratoires.

Cohn rapporte l'observation d'une femme robuste de vingt et un ans, qu'il opéra d'une double salpingo-ovarite. L'opération dura une heure et la malade absorba beaucoup de chloroforme. Une grande excitation dura toute la nuit, sans délire. Pouls et température normaux. Elle devint apathique. Puis, le jour suivant, de l'ictère apparut en même temps que de nouveau la malade s'agitait. L'ictère se fonça, l'urine retirée, en petite quantité, de la vessie, était albumineuse, et la malade mourut dans le coma, cinq jours après l'opération. A l'autopsie, le foie était jaune et flasque et au microscope, on trouvait de la dégénérescence graisseuse, péri et centro-lobulaire. Un abondant pigment jaune se montrait au centre du lobule. On constatait aux reins, un état vitreux des cellules des

tubuli contorti. L'auteur établit nettement que ce n'était pas de la septicémie et que la seule explication possible de la mort était l'intoxication par le chloroforme.

Ballin rapporta des cas d'atrophie jaune aiguë du foie, à la suite d'opération d'appendicite, s'appuyant sur ce fait, pour affirmer le rôle du chloroforme, que jamais ces cas d'atrophie ne se montraient avec l'anesthésie à l'éther.

Mintz pense que les cas de Ballin ne sont, en réalité que des foies septiques et il prétend trouver, dans des cas semblables, du bacterium coli dans le foie.

Pour Waldvogel, l'acétonurie post-anesthésique ne serait due qu'à la destruction de la graisse provoquée par l'action toxique de l'anesthésique.

Rydigier étudie, surtout, les effets du chloroforme sur les reins ; il déclare que celui-ci ne peut créer, à lui seul, une insuffisance rénale sur des reins sains ; mais que si ces derniers sont déjà touchés, le chloroforme aggrave singulièrement leurs lésions.

Foerster rapporte deux observations que nous relatons plus loin et qui peuvent bien être considérées comme conséquences du chloroforme.

En 1903, parut dans la *Semaine Médicale* un article de De Bovis, de Reims, sur les ictères bénins post-opératoires qui semblent être le tableau atténué des symtômes qu'on observe dans l'intoxication mortelle par le chloroforme. Il pense que, dans les cas bénins, il y a, sous l'influence de l'opération, un spasme biliaire, mais que, de plus, le degré d'intoxication chloroformique et des lésions hépatiques préexistantes jouent un grand

rôle. Il rappelle, avec Hanot, que, chez certains sujets, la cellule hépatique offre une vulnérabilité spéciale, en quelque sorte congénitale. La multiplicité de ces facteurs, et la nécessité probable de leur réunion pour produire l'ictère et des accidents d'origine hépatique. expliquent, selon lui, la rareté de ces faits.

En 1904, Brackett, Stones et Low rapportent dans le *Boston Medical and Surgical Journal* des cas de mort après anesthésie chloroformique qu'ils mettent sur le compte de l'acétonurie. Leurs observations portent aussi bien sur les cas d'anesthésie au chloroforme qu'à l'éther, et les symptômes cliniques qu'ils signalent se rapprochent beaucoup de ceux que nous avons observés. Ils signalent, en effet, des vomissements, un pouls petit et rapide, l'absence de température, de la cyanose, de la dyspnée, enfin de l'apathie et de la stupeur alternant avec des périodes d'excitation, aboutissant au coma et à la mort. Ces auteurs pensent que la mort doit être attribuée à l'acétonémie ; comme Waldvogel, ils pensent que cette acétonémie serait due à la mise en liberté des graisses de l'organisme, d'origine hépatique, pour la plupart car ils ont, aux autopsies, constaté la dégénérescence graisseuse hépatique. Nous discuterons, plus loin, leurs conclusions et l'idée pathogénique qu'ils en tirent.

Enfin en 1904, Stiles et M. Donald, publient dans le *Scottish Medical Journal* une revue générale de la question très documentée et très bien faite.

Ils rapportent une observation, très bien étudiée, tant au point de vue clinique qu'à celui de l'étude histolo-

gique et bactériologique. Leur travail, des plus intéressants, est accompagné d'une étude expérimentale très soignée.

En 1905, paraît dans le *Lancet* une étude sur la question par Scott Carmichael et Beattie. Un mois après paraît, dans l'*American Medical Association*, un article de Bevan et Fawill. Nous étudierons l'opinion émise dans tous ces ouvrages récents, en même temps que leurs observations que nous relatons plus loin.

En 1896, Vidal avait étudié chez les animaux l'effe de la chloroformisation sur les urines et principalement l'élimination de l'azote. Il vient de faire paraître actuellement dans la *Presse Médicale* le résultat de ses recherches chez l'homme.

Doyon, Morel et Billet ont fait paraître cette année le résultat de leurs recherches expérimentales sur le chloroforme en insistant sur les lésions hépatiques produites par l'intoxication chloroformique.

Ils concluent que, à la dose de 1 à 2 grammes par kilogramme d'animal, le chloroforme produit de la nécrose du foie et, ils remarquent, en plus, le rapport existant entre l'incoagulabilité du sang et des lésions hépatiques. Ils montrent, enfin, que, dans l'intoxication subaiguë, le foie est lésé à l'exclusion d'autres organes, sauf le rein.

Offergeld, vient de faire paraître dans les *Archives cliniques de chirurgie de Berlin*, des recherches expérimentales fort intéressantes que nous étudierons plus loin ainsi que les importantes conclusions aux-

quelles il arrive. Tout dernièrement, Nicloux a fait part, à la Société de Biologie, des résultats de ses intéressantes recherches sur le dosage du chloroforme dans le sang.

ETIOLOGIE

L'intoxication par le chloroforme à la suite de l'anesthésie est une affection rare. Il en existe à peine, dans la littérature médicale, une cinquantaine d'observations, dont aucune ne fut publiée en France. D'ailleurs, un assez grand nombre n'entraînent pas la conviction, soit par faute d'un examen anatomo-pathologique complet, soit, en raison de la coexistence d'une opération septique, soit, enfin, par le fait de l'emploi de substances antiseptiques violentes. Lorsque nous étudierons, plus loin, les observations étrangères, nous les diviserons en deux catégories : celles qui précèdent l'application étroite de la méthode aseptique et celles qui émanent de chirurgiens dont la pratique de l'asepsie est indiscutable. Nous connaissons mieux, aujourd'hui, toutes les formes de la septicémie et notre champ d'erreur est ainsi forcément plus limité.

Cependant, quelques faits, observés récemment, paraissent indiscutables, surtout si l'on ajoute que l'intoxication a succédé parfois à un simple examen gynécologique (Bastianelli), ou à une réduction de luxation (Forster).

De l'étude des observations, un fait important est à noter au point de vue des prédispositions. Les accidents paraissent, en effet, être plus fréquents chez les enfants ; les cas constatés chez les sujets de 1 à 12 ans forment, au moins, la moitié des observations connues.

D'autre part, les tares organiques du foie et des reins ne semblent pas être une prédisposition marquée aux accidents tardifs post-chloroformiques et si quelques observations comme celles de Lecène semblent permettre d'incriminer l'alcoolisme comme cause de moindre résistance du foie à l'intoxication, la pratique journalière nous montre que les accidents hépatiques ne sont pas la règle chez les grands éthyliques après la chloroformisation.

L'état des reins, bien qu'ayant une assez grosse importance, ne peut donner lieu, non plus, à des conclusions régulières. Néanmoins il semble bien que l'état du foie et des reins ait plus d'importance au point de vue des accidents tardifs du chloroforme qu'on en attribuait, par exemple, autrefois à l'état du cœur au point de vue de l'anesthésie elle-même.

Selon Offergeld, la grossesse n'a aucune influence sur la disposition à la dégénérescence graisseuse, mais lorsqu'elle existe, il serait possible, d'après Engelhardt, qu'elle se communique au cœur du fœtus. C'est le résultat assez fréquent que ce dernier obtint en intoxicant des chiennes pleines.

D'après Hoffmeier, enfin, l'ictère du nouveau-né, serait beaucoup plus fréquent chez les enfants nés de mères ayant été chloroformisées pendant l'accouchement et

il verrait là un début d'intoxication. Cette dernière hypothèse nous paraît bien douteuse, les causes d'intoxication du fœtus pouvant avoir des causes très diverses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions d'autopsie portent sur les principaux organes de l'économie, en particulier, le foie, les reins et le cœur.

α) *Foie.* — Tantôt on le trouve gros, mou, décoloré et jaunâtre, c'est le gros foie, gras, vulgaire (Stiles et Macdonald, Forster), plus souvent c'est un foie atrophique reproduisant, de plus ou moins près, l'aspect macroscopique du foie de l'ictère grave (Bandler, Marthen, observation personnelle).

Au microscope tous les auteurs s'accordent pour signaler des lésions de stéatose plus ou moins marquée suivant les observations. Pour la plupart, les cellules hépatiques sont remplies de gouttelettes graisseuses, refoulant à la périphérie le protoplasma et le noyau. Mais ceux-ci restent, ordinairement, inaltérés et fixent encore les matières colorantes, comme on peut s'en rendre compte sur des coupes dégraissées. Un petit nombre de cellules, seulement, sont atrophiées, frappées de mort. Certains auteurs, cependant, signalent des lésions surtout dégénératives avec nécrose des des épithéliums, et Bandler dit, dans une de ses obser-

vations, que l'organe est absolument méconnaissable, et que les cellules ne se présentent plus que comme des débris granuleux mélangés à des gouttelettes graisseuses. Dans la plupart des observations, les lésions décrites sont surtout prédominantes à la périphérie du lobule. Seul, Stiles et Macdonald et surtout Bastianelli signalent la localisation péri sus-hépatique, comme prédominante. Dans l'observation que nous avons étudiée, les lésions sont localisées de la façon la plus systématique autour de la veine centrale du lobule ; en ce point l'ordination trabéculaire a presque complètement disparu, les cellules sont étouffées par les capillaires dilatés, certaines présentent de la dégénérescence granulo-graisseuse avec multiplication des noyaux, la plupart sont vacuolaires. En certains endroits les vésicules sont petites, beaucoup plus souvent elles sont volumineuses et se sont substituées à la plus grande partie du protoplasma, de sorte que le noyau, quand il existe, est devenu tout à fait excentrique. Sur les coupes fixées au fleming, ces cellules apparaissent bourrées de grosses gouttelettes de graisse, qui existent aussi mais à l'état de fines gouttelettes à la périphérie du lobule. A part cette légère infiltration graisseuse, les cellules qui entourent l'espace porto-biliaire apparaissent avec leur aspect et leurs réactions colorantes normales. A un faible grossissement la zone vésiculo-graisseuse est divisée en îlots arrondis ou polygonaux presque réguliers par des travées d'épaisseur à peu près égale qui leur forment un stroma composé de cellules hépatiques presque normales. Le moindre examen suffit pour faire remar-

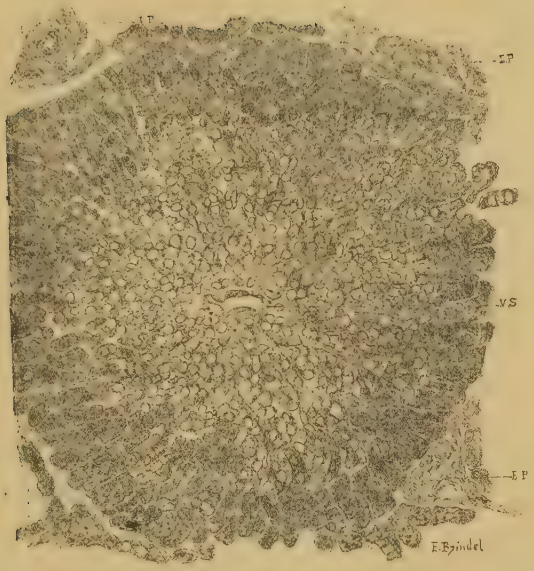

FIG. 1. — Foie de la malade de notre observation personnelle.
E. P. Espace porte ; V. S. Veine sus-hépatique.

FIG. 2. — Même figure, grossissement plus fort au niveau d'une veine sus-hépatique.

quer, qu'au milieu des îlots graisseux, il existe une veine sus-hépatique, et au milieu du stroma de tissu sain, un espace porte. C'est exactement la localisation inverse de celle décrite dans l'intoxication phosphorée par Cornil et Brault.

Dans les cellules centrales on trouve des pigments biliaires. En aucun point, il n'existe d'infiltration embryonnaire. Les auteurs ne parlent pas, en général, des canalicules biliaires ; au moins dans notre observation, leur lumière était libre, et leur épithélium normal.

Les lésions péri-sus-hépatiques sont, d'ailleurs, celles que l'on reproduit dans les chloroformisations chez les animaux, où la dégénérescence graisseuse a été presque constamment observée par les divers expérimentateurs, (Langenbeck, Ungar et Junker's, Paul Bert, Strassmann, Ostertag, Heintz, Stiles et Macdonald, Doyon, Morel et Billet.

En réalité, les lésions hépatiques, consécutives *aux inhalations*, même répétées, sont assez difficiles à reproduire et, chez un lapin chloroformé une demi-heure pendant treize jours consécutifs, nous n'avons trouvé que des lésions extrêmement peu marquées, consistant seulement en congestion avec dilatation considérable des capillaires, surtout autour de la veine centrale, et une légère infiltration graisseuse très discrète. Ces lésions sont, d'ailleurs, celles que l'on retrouve toujours, au début de l'intoxication chloroformique. Plus tard, lorsque les chloroformisations sont plus longues et plus prolongées, ou encore lorsque l'on fait prendre le chloro-

forme par ingestion, on trouve des lésions absolument comparables à celles que nous avons décrites chez l'homme, c'est-à-dire dégénérescence graisseuse centro-lobulaire, avec pigments biliaires intra-cellulaires à ce niveau, infiltration graisseuse diffuse, mais surtout marquée au centre du lobule. Lorsque l'intoxication a été suraiguë, par ingestion massive, par exemple, on trouve le tissu hépatique absolument dilacéré par des hémorragies.

Il nous a semblé qu'il était assez fréquent de voir les vaisseaux entourés de cellules embryonnaires, Doyon, Morel et Billet ont fait la même constatation. Chez un de nos animaux qui avait absorbé 0 gr. 50 de chloroforme dans l'huile chaque jour, pendant un mois, nous avons trouvé une prolifération conjonctive embryonnaire très marquée au niveau des espaces portes, dont quelques-uns arrivaient à se rejoindre.

On comprend toute l'importance de cette constatation car on peut se demander si chez l'homme dont le foie a été assez peu touché pour ne pas entraîner la mort, des lésions interstitielles et diapédétiques semblables ne peuvent pas être le point de départ de véritables cirrhoses, et constituer ainsi une troisième étape éloignée des accidents tardifs du chloroforme. D'ailleurs Marthen a reproduit chez le lapin des lésions de cirrhose atrophique en injectant sous la peau des petites doses de chloroforme à des intervalles espacés.

On voit en somme que si les lésions hépatiques présentent un type anatomique assez bien défini, elles sont cependant très différentes comme intensité, puisqu'il

s'agit dans certains cas d'un simple état vésiculo-graisseux de la cellule hépatique restée vivante, ou au contraire de sa nécrobiose par dégénérescence granulo-graisseuse. On comprend que dans le premier cas, si les autres organes ne sont pas profondément altérés, la *restitutio ad integrum* puisse survenir et c'est ce que nous avons constaté expérimentalement.

Reins. — Bien que la présence de l'albumine constatée assez fréquemment chez les individus anesthésiés ait surtout attiré l'attention des chirurgiens sur les altérations du rein, les lésions de cet organe nous ont paru de second ordre par rapport à celles du foie. Cependant au laboratoire comme à la clinique la nécropsie des sujets intoxiqués par le chloroforme a permis de relever des altérations du tissu rénal, sur lesquelles les auteurs s'accordent assez bien. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une dégénérescence graisseuse plus ou moins marquée suivant la survie, mais toujours moindre que celle du foie. Les cellules sont chargées de graisse dans leur partie basale adhérente au tube contourné. Cependant Stiles et Macdonald ont constaté également la présence de graisse dans les cellules des anses de Henle et des tubes collecteurs. Mais tous les auteurs s'accordent à constater l'intégrité absolue du glomérule. Quelquefois même alors que les lésions dégénératives sont très marquées du côté du foie, on note seulement du côté du rein des lésions congestives caractérisées par de la dilatation des capillaires de la substance corticale. Il en était ainsi dans l'observation rapportée récemment par Bewan et Fawil. D'ailleurs, outre leur

surcharge graisseuse les cellules ne présentent que peu d'altérations. Elles n'en présentaient aucune dans un cas de Forster ; nous avons constaté seulement chez notre malade avec une légère infiltration graisseuse très directe des cellules des tubuli un peu de tuméfaction trouble de ces mêmes cellules. Dans certains cas, le corps cellulaire est infiltré également de granulations jaune brunâtre et il existe un état granuleux de la cellule, plus rarement les lésions dégénératives sont accentuées et alors la coloration du corps cellulaire et du noyau se fait difficilement et peut même manquer. Il n'existe pas de lésions diapédétiques. Ce n'est pas à dire que le chloroforme ne soit pas capable de produire des lésions rénales plus marquées, les constatations expérimentales le montrent, et les recherches de Nothnagel, Ungar, Junker's, Bouchard, Toth, Ostertag, Sokoloff, Heymans et Debuck, Stiles et Macdonald qui ont injecté le chloroforme par voie hypodermique ne laissent aucun doute à cet égard. Mais même dans ce cas les reins sont moins affectés que le foie, la graisse est presque toujours localisée aux tubes contournés et les glomérules restent intacts. En aucun cas, même par injections sous-cutanées, déterminant la mort en trois jours, nous n'avons obtenu de nécrose de coagulation.

Cœur. — Ici encore la dégénérescence graisseuse est mise au premier plan par beaucoup d'auteurs (Bastianelli, Ambrosius, Forster). Cependant, elle n'existait ni dans l'observation de Marthen, ni dans celles de Stiles et Macdonald, de Fawill et Bewam, de Scott Cra-

michael et Beattie, ni dans la nôtre. Heintz qui a fait dans sa thèse, une description soignée des lésions cardiaques, considère, également, la présence de la graisse comme exceptionnelle. Peut-être, d'ailleurs, dans un certain nombre de ces observations, a-t-on confondu *l'infiltration granuleuse* des cellules musculaires du cœur avec la dégénérescence graisseuse. Cette lésion existait, en effet, nettement dans notre cas, et constituait la lésion principale, jointe à la disparition de la striation transversale en certains endroits. Marthen signale seulement quelques fibres homogènes. Stiles et Macdonald, dans une observation où l'examen microscopique du cœur a été fait avec soin, notent que la plupart des fibres sont normales, les noyaux bien colorés, et qu'il existe, seulement, par endroits, de la disparition de la striation transversale. D'après Heintz on trouve les lésions suivantes : 1° disparition des noyaux, disparition de la striation transversale; 2° trajet ondulé des fibres musculaires; 3° remplacement de la substance musculaire par une masse fibrillaire; 4° apparence finement granuleuse des fibres musculaires dans les préparations traitées par le fleming.

L'examen des préparations du muscle cardiaque des animaux intoxiqués par le chloroforme permet de constater des altérations semblables à celles observées sur le cœur de l'homme. Sur aucun de nos animaux, aussi bien ceux tués par inhalation que par ingestion ou injection sous-cutanée, nous n'avons pu constater de dégénérescence graisseuse. Dans certains cas, sur les animaux dont les organes étaient fixés immédiate-

ment après la mort, les lésions étaient même nulles. Ordinairement on constatait les lésions suivantes : disparition de la striation transversale et quelquefois de la fibrillation longitudinale, plus rarement, disparition des noyaux et infiltration granuleuse. D'ailleurs d'autres expérimentateurs, Heintz, Stiles et Macdonald ont fait des constatations à peu près identiques.

SYMPTOMES

Il n'est pas nécessaire d'arriver jusqu'aux limites extrêmes de l'intoxication chloroformique pour observer dans l'organisme de profondes modifications après le réveil, et dans les conditions de l'anesthésie ordinaire non suivie d'accidents, l'analyse biologique révèle des modifications organiques et fonctionnelles notables, qui persistent encore plusieurs jours après l'anesthésie.

Les chirurgiens, depuis bien longtemps, ont noté l'albuminurie post-chloroformique. Elle est généralement légère et transitoire, il est vrai, mais, quelquefois aussi elle s'accompagne de cylindrurie et devient l'indice de lésions importantes avec lesquelles on doit compter (Bouchard, Terrier et Patein, Frankel, Sokoloff, Eisendrath, etc.). Cependant, le chloroforme ne borne pas là son action, et si nos méthodes d'exploration ne nous permettent pas de saisir les troubles légers apportés aux autres organes, ils n'en existent pas moins, et l'étude plus complète des urines montre, dans tous les cas, des modifications du métabolisme. C'est ainsi que

Vidal, dans des expériences très bien conduites faites au laboratoire du Dr Richet, a constaté que l'administration du chloroforme provoquait une décharge azotée, qui peut atteindre le double de l'azote ingéré. Il a vu que l'augmentation de l'azote total provient essentiellement d'une exagération de l'élimination de l'acide urique et de la créatinine, et, qu'au contraire l'urée diminue et l'acide hippurique disparaît. Parallèlement à cette décharge azotée, constatée par tous les auteurs, on note, encore, une augmentation de l'élimination du chlore (Leller et Kast) du soufre, incomplètement oxydé avec diminution des sulfo-conjugués et du phosphore (Kast et Meester).

Si ces constatations ne permettent pas, d'une façon absolue, de localiser dans tel ou tel organe les dommages causés, elles montrent, cependant, une destruction particulièrement intense de la matière albuminoïde et quand on étudie, soi-même, le métabolisme post-opératoire, on n'est pas surpris de voir Vidal écrire : « C'est une diminution profonde que subit l'organisme du fait des anesthésiques ; une heure de chloroforme produit plus de désordres que douze jours d'inanition complète chez un sujet en bon état. » Et, sans parler des modifications apportées à la glycogénie ou à la glycémie, sur lesquelles, malgré les travaux de Leegen et de Kaufmann, on n'est pas absolument fixé, la présence, dans l'urine, des pigments biliaires et de l'urobiline, la constatation de la diminution du taux de l'urée, la surélimination de l'acide urique et la disparition des sulfo-conjugués, doivent conduire à penser qu'au milieu des

organes primordiaux touchés par l'anesthésie, une large place doit être réservée à la glande hépatique.

Telles sont les modifications apportées à l'organisme par une anesthésie normale. Tout autres sont les symptômes de la véritable intoxication chloroformique. Ils n'apparaissent, ordinairement, qu'au bout d'un certain temps après la narcose, souvent vingt-quatre heures, quelquefois plus (en moyenne de dix à cent-cinquante heures). Leur début est quelquefois progressif : le malade se réveille mal, les vomissements ont une durée inaccoutumée. Mais le fait est rare. Le plus souvent le réveil est normal, la nuit a été bonne, quand, brusquement, le lendemain matin ou l'après-midi suivant, on se trouve en face d'accidents inaccoutumés et apparus d'une façon soudaine. Le malade entre tout de suite dans la période d'état de l'intoxication grave, et l'examen des divers organes révèle des troubles marqués.

Les *phénomènes* nerveux sont, le plus souvent, au premier plan. Tantôt ils consistent en un délire calme subcontinu, entrecoupé de périodes de conscience, comme chez notre malade. Plus souvent, le délire est accompagné d'excitation, le malade pousse des cris, veut quitter son lit, ou déchirer ses vêtements. Il manifeste un état de terreur et d'anxiété. Les convulsions se montrent sous forme de tremblement généralisé ou de contractions partielles des muscles de la face, donnant lieu à des grincements de dents. Les pupilles sont ordinairement dilatées, quelquefois inégales. Cependant elles étaient contractées dans un cas de Bastianelli. Bewan et Fawill ont noté le clonus du pied et le

signe de Babinski. Les troubles vaso-moteurs sont très marqués et notre malade présentait alternativement un aspect tantôt livide tantôt cyanosé.

Le système artériel est en *hypotension* manifeste, les extrémités sont froides, le pouls irrégulier, inégal, fréquent (120 à 160) et sa fréquence, contraste avec la température peu élevée ou même l'absence de température.

La *respiration* est irrégulière, rapide, haletante et présente, le plus souvent, au moins dans les dernières vingt-quatre heures, le rythme de Cheyne-Stokes. Il n'existe aucun signe pulmonaire, mais, fait remarquable, et que nous trouvons seulement cité accessoirement par Brewer, *le malade exhale du chloroforme par l'haleine pendant tout le cours de la maladie.*

Les *vomissements* font également partie des symptômes à placer au premier plan. D'abord bilieux et ne différant en rien des vomissements qui succèdent aux chloroformisations ordinaires, ils deviennent ensuite marc de café. Ils sont, en outre, violents et répétés (30 fois en 24 heures).

L'ictère apparaît environ dans la moitié des cas, il est ordinairement peu marqué.

La température reste aux environs de la normale. Dans certaines observations on l'a vue cependant s'élever à 38°5.

Il n'existe *pas de modifications sanguines appréciables,* si ce n'est une légère leucocytose pendant les deux premiers jours.

Les *urines* sont ordinairement *peu abondantes* (400

ou 500 gr.) de couleur foncée, contenant une petite quantité d'albumine quelquefois des cylindres urinaires. Elles sont pauvres en urée, au moins dans les derniers jours où nous avons trouvé 2 gr. 50. Elles contiennent souvent outre des pigments biliaux et de l'urobiline, de l'acétone et des matières extractives.

Le plus souvent ces symptômes aboutissent au coma qui, dans certains cas même, peut s'installer dès le début des accidents, et la terminaison fatale survient en un temps variable de trois à sept jours.

Si, au contraire, l'issue doit être heureuse, après une période d'état de un ou deux jours, les phénomènes s'amendent et tout rentre dans l'ordre.

DIAGNOSTIC

En réalité, il n'existe aucun signe vraiment pathognomonique de l'affection, et ce n'est que de l'ensemble des symptômes, que, pour un esprit prévenu, pourra se dégager le diagnostic. Dans certains cas les signes cérébraux sont si marqués qu'ils ont pu faire penser à une affection du sytème nerveux (méningite ou délire tonique) (Bewan et Fawill). Actuellement le diagnostic d'intoxication par un agent antiseptique (iodoforme ou acide phénique) peut, presque toujours, être écarté, et c'est l'idée de septicémie qui viendra, la première, à l'esprit à la suite d'une opération. Vomissements, pouls rapide, excitation cérébrale, et même, dans certains cas sévères, absence de leucocytose sont, en effet, des signes communs aux deux affections. Toutefois *l'odeur de chloroforme persistante dans l'haleine*, les résultats négatifs des ensemencements de *sang*, *l'absence de réaction péritonéale* et, dans les cas mortels, l'examen négatif des pièces et l'examen positif des viscères devront mettre sur la voie. On pourrait y joindre, dans les cas douteux, la *constatation de la présence du chloroforme dans le sang* pendant la vie. A l'autopsie ce sera encore l'absence de

signes de septicémie, qui viendra confirmer le diagnostic, car, là aussi, nous avons vu que si les lésions avaient une physionomie particulière, elles étaient loin d'avoir la valeur d'un signe pathognomonique, et nous connaissons trop la fréquence des altérations hépatiques dans les autopsies chirurgicales, pour décrire, avec beaucoup d'auteurs étrangers : « le foie de chloroforme. »

Ces données une fois posées, si nous passons en revue les observations étrangères qui ont trait à ce sujet et que nous rapportons plus loin, nous voyons que peu d'entre elles sont dignes d'être considérées comme étant bien des accidents tardifs du chloroforme.

Parmi ces observations, il faut considérer d'abord celles qui datent de l'époque où l'antisepsie était encore de règle. Il est difficile d'affirmer que parmi les observations de Guthrie, qui toutes ont trait à des enfants, l'intoxication produite par l'acide phénique n'ait pas joué un certain rôle dans les lésions produites. Il s'agit, en effet, d'enfants ayant subi l'application de compresses imbibées d'une solution d'acide phénique au vingtième sur de grandes surfaces cutanées pendant plusieurs heures. Une absorption considérable peut en être le résultat et la meilleure preuve en est dans ce fait que souvent on a retrouvé de l'acide phénique dans les urines.

Pour certaines autres observations, l'idée d'une septicémie ne peut être complètement écartée. Il en est ainsi pour l'observation, si bien étudiée cependant, de Bewan et Fawill. Bien que les cultures de sang pendant la vie et *post mortem* n'aient rien donné, il est

certain, d'autre part, que le fait d'une leucocytose assez abondante et que la présence de fausses membranes agglutinant les anses intestinales entre elles, font forcément penser à la possibilité d'une infection. Les auteurs font remarquer que cette péritonite était localisée, qu'elle était en voie de diminution et moins accusée à l'autopsie qu'au moment de l'opération. Mais les constatations ne peuvent entraîner une conviction ferme.

Si l'on veut être d'un rigorisme absolu, on peut envisager de même l'observation si intéressante de Marthen. Il s'agit dans ce cas d'une malade aliénée, ayant subi une chloroformisation pour simple avulsion de dents. Mais l'auteur fait remarquer lui-même que cette malade avait la bouche en fort mauvais état, que son état général était précaire, et il est notoire que dans ces conditions, bien que le tableau clinique ne soit guère celui d'une infection, il y a possibilité par plaie de la bouche, d'une infection généralisée partant de ce point.

Les observations de Fraenkel peuvent de même être sujettes à caution. Il s'agit, en effet, dans ces observations, d'un accouchement, d'un carcinome du rein, de coliques hépatiques, de cancer de l'estomac, d'une annexite avec péritonite, toutes sortes d'affections susceptibles facilement de se compliquer de septicémie.

Avec les observations de Bastianelli, de Forster, de Stiles et Macdonald, de Thiem et Fischer, de Scott, Carmichael et Beattie, de Lecène et, avec les nôtres, ces objections deviennent plus difficiles. Dans toutes ces

observations, il est noté, en effet, qu'aucun antiseptique puissant ne fut employé, et la plupart des observations, par leur caractère même, permettent d'écarter l'idée d'une septicémie. Dans l'une, il s'agit d'un simple examen gynécologique sous chloroforme, dans d'autres, c'est une réduction de luxation, c'est l'application d'un plâtre, et il est difficile d'admettre dans ces cas l'apparition d'une septicémie dont l'origine paraîtrait bien difficile pour ne pas dire impossible à trouver.

D'autre part, la symptomatologie de toutes ces observations semble calquer l'une sur l'autre, et il est inadmissible de ne point leur reconnaître une cause commune qui ne peut être autre chose que l'influence du chloroforme.

PRONOSTIC

Le pronostic est grave, sans cependant être fatal dans tous les cas, même lorsque les symptômes de grande intoxication sont au complet, la guérison est possible. Nous l'avons vu survenir chez une de nos malades chez laquelle, il est vrai, la convalescence fut longue, l'inanition et l'asthénie cardiaque durables. Elle est signalée également par Ballin, Heintz, Chiarleoni, Bastianelli.

PATHOGÉNIE

Les titres pour lesquels les auteurs ont publié leurs observations, montrent qu'ils ont eu des idées différentes sur leur pathogénie. Intoxication acide pour les uns, acétonémie par atrophie jaune aiguë pour d'autres, le chloroforme en reste quand même la cause première. Mais la question qui se pose immédiatement est celle de savoir quel est le mécanisme des accidents produits.

Il paraît difficile d'admettre avec Nothnagel et Ostertag que les altérations soient dues à l'action du chloroforme sur le sang, et nous pensons que l'action directe du chloroforme en nature fixé sur les tissus pendant le cours de l'anesthésie doit être considérée comme la cause la plus vraisemblable. La mort est évidemment la résultante d'une action complexe à laquelle prennent part la plupart des organes de l'économie, en particulier le cœur, les reins et le foie dont nous avons vu les

lésions, sans doute, aussi le cerveau, qui, en raison de son aptitude spéciale à fixer l'agent anesthésique devra être l'objet de recherches anatomo-pathologiques spéciales dans les prochaines observations.

Cependant, tout concorde à prouver que la mort tardive par le chloroforme est par-dessus tout une hépatite suraiguë. L'anatomie pathologique montre dans le foie des lésions prédominantes, à part les hémorragies, le tableau clinique est celui de l'insuffisance hépatique. Les urines présentent le type de déviation chimique commun à toutes les hépatites aiguës, et enfin une observation rare de Marfan, d'empoisonnement par ingestion de 60 grammes de chloroforme, montre que cet empoisonnement détermine, chez l'homme, le syndrôme de l'ictère grave.

Mais pourquoi si le chloroforme est un poison de la cellule hépatique, voyons-nous si rarement des accidents à la suite des chloroformisations? Est-il nécessaire de trouver un terrain préparé par une atteinte hépatique antérieure ? Justement dans les observations de mort on ne retrouve pas souvent d'antécédents hépatiques, et nous voyons, à chaque instant, maintenant que la chirurgie du foie s'est considérablement étendue, intervenir sur des foies malades, infectés ou amoindris, sans qu'il en résulte des conséquences fâcheuses pour les suites de l'anesthésie.

N'existe-t-il pas une débilité congénitale de la cellule hépatique, comme le voulait Hanot, pour expliquer certains cas d'ictère grave? Nous ne le pensons pas davantage.

En réalité, le chloroforme agit sur le foie de tous les anesthésiés. L'urologie de ces malades le prouve et nous l'avons montré. Mais, en temps ordinaire, il agit à petite dose et, surtout, pendant très peu de temps. Dès que l'anesthésie a cessé, la diffusion du chloroforme se fait rapidement des tissus au sang, si bien qu'une dizaine d'heures après l'opération, comme l'a montré Nicloux, l'organisme ne renferme plus que des traces de chloroforme, l'élimination s'étant faite rapidement par la respiration. La durée de contact étant alors très courte, tout se borne à un travail irritatif passager, facile à constater, mais facilement réparable.

Mais dans certains cas, sous une influence que nous ignorons et qui reste l'inconnue du problème pathogénique, la diffusion du chloroforme ne se fait pas normalement, les organes le fixent d'une façon inaccoutumée et comme l'anesthésique continue à produire ses effets toxiques, tant qu'il est dans l'organisme, le malade se trouve ainsi dans la situation du patient qui subirait des chloroformisations subintrantes.

Cette explication n'est pas seulement une hypothèse. Elle est basée sur le fait que dans nos deux observations, comme dans celle de Brewer, les malades ont exhalé du chloroforme par l'haleine pendant tout le cours de la maladie, alors que, normalement, après dix heures, l'haleine ne présente plus l'odeur caractéristique. Elle est basée, en outre, sur des constatations nécropsiques. C'est ainsi que dans une autopsie de Guthrie, on fut frappé de l'odeur de chloroforme dégagée des centres

nerveux. De même, le foie et le cerveau d'une de nos malades présentaient, sept jours après la chloroformisation, une odeur caractéristique. Sans doute, la constatation de l'odeur n'est pas la démonstration rigoureuse de la présence du chloroforme dans l'économie. Il est regrettable que nous n'ayons pas fait un dosage dans le sang pendant la vie ou après la mort dans les organes. Mais notre attention n'avait pas été attirée tout d'abord, sur ce point, et nous nous proposons de continuer ces recherches si nous avons l'occasion de retrouver un cas semblable.

Pourquoi existe-t-il toujours une certaine période latente entre la chloroformisation et l'éclosion des accidents? Sans doute parce que ce n'est que lorsque les lésions sont déjà constituées, qu'à la toxicité de l'agent pathogène initial, viennent se surajouter non seulement l'action toxique des produits de désintégration cellulaire, mais encore les diverses intoxications résultant de la perte de la fonction hépatique. Intoxication exogène et autochtone se superposent et se combinent l'une et l'autre. Il en est de même, du reste, dans l'intoxication par le phosphore, et ne sait-on pas qu'après l'absorption de cette substance, ce n'est, ordinairement, qu'après une rémission trompeuse de plusieurs jours que se montrent l'ictère et la tuméfaction douloureuse du foie.

Quant au mécanisme intime de la dégénérescence cellulaire dans le foie, il est, sans doute, analogue à celui provoqué par les autres poisons de cet organe. West, dans un article récent, l'attribue, si nous avons

bien compris, à une action élective sur les diastases d'oxydation. Son raisonnement paraît surtout basé sur des analogies et des hypothèses. D'ailleurs l'étude des phénomènes de vie intime cellulaire, et celle des oxydases, en particulier, est encore trop peu avancée pour que nous le suivions sur ce terrain.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Le traitement des accidents confirmés est resté, jusqu'à présent, pour tous les auteurs, purement symptomatique. Il s'est borné à lutter contre l'adynamie et le collapsus cardiaque à l'aide de l'huile camphrée et de la caféine, et à favoriser la dépuration rénale. En ce qui regarde le traitement préventif, une seule notion semble se dégager de l'étude que nous avons faite des modifications organiques chez les anesthésiés ; c'est le danger des chloroformisations répétées à brève échéance avant que les lésions ne soient réparées.

Offergeld, dans une étude récente, pense que le meilleur moyen de prévenir les accidents que nous avons décrits est de se servir seulement des mélanges de chloroforme et d'oxygène. Il semble en effet d'après cet auteur que, si les accidents tardifs du chloroforme existent même avec l'emploi de ce mélange, les lésions sont beaucoup plus limitées, du moins au niveau des reins où il les a étudiés. Les dégénérescences graisseuses, constatées dans ces cas, sont d'une part très limitées à l'épithélium des canalicules urinifères et d'autre part ces lésions se réparent très vite en deux

ou trois jours selon cet auteur. Cette constatation est d'accord avec la conception pathogénique de West que nous avons exposée. En tous cas, l'étude du métabolisme nous montre que, même lorsque les symptômes sont confirmés, il y aura encore intérêt à favoriser l'oxydation complète des substances azotées de l'organisme, et les inhalations d'oxygène peuvent être considérées comme une ressource dont il est au moins logique d'user.

En somme, il semble se dégager de cette étude que dans certains cas, heureusement rares, le chloroforme accumulé dans l'organisme à la suite de l'anesthésie, est capable de produire à distance des lésions irrémédiables, et que le malade, loin de la table d'opération, n'a pas encore échappé aux dangers de l'anesthésie. C'est tout ce que nous avons voulu montrer ici. Notre but n'est point de faire le procès du chloroforme, mais seulement d'essayer de mettre au point une question utile à connaître pour le chirurgien, et qui vient encore restreindre le cadre singulièrement rétréci déjà du schock opératoire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle). (Tuffier). Guérison.

B. ., Joséphine, boulangère, âgée de 35 ans.

Entre à l'hôpital le 25 octobre 1904, se plaignant de douleurs abdominales.

Elle a été réglée à treize ans. Depuis, elle a toujours été bien réglée et régulièrement. Depuis douze ans, elle présente des symptômes de métrite, avec pertes blanches ou jaunâtres dans l'intervalle des règles. Il y a cinq ans, elle fit une fausse couche de trois semaines suivie d'hémato-salpinx. Elle n'a pas eu d'enfants.

Il y a huit mois, la malade qui souffrait toujours un peu du ventre, ressentit des douleurs plus fréquentes et plus aiguës. Ces douleurs s'accompagnaient de malaise général, avec légère élévation de la température et l'obligeaient au repos au lit. Depuis ces derniers temps, c'est presque constamment que la malade souffre d'une manière aiguë et c'est ce qui la décide à venir consulter.

Examen physique. — L'aspect général est bon. Au point de vue local le ventre n'est pas augmenté de volume et au palper il est souple et non douloureux excepté à la partie inférieure des deux fosses iliaques.

Par le toucher vaginal, on sent un col gros et dur. La lèvre postérieure est saillante et granuleuse. Le corps est mobile et un peu gros. Le cul-de-sac latéral droit est un peu empâté et

dans le cul-de-sac postérieur et latéral gauche, on sent une masse douloureuse de la grosseur d'une mandarine.

Le 27 octobre. — La laparotomie est faite par M. Tuffier.

On trouve l'extrémité de l'appendice adhérent à l'ovaire droit. Les adhérences sont soigneusement rompues, puis l'appendice une fois libéré, est recouvert d'une compresse pour être traité ultérieurement.

Les trompes, sont nettement altérées, particulièrement la trompe gauche qui est assez grosse. Les ovaires, par contre, paraissent sains. En conséquence M. Tuffier extirpe les trompes en laissant les ovaires selon son procédé conservateur. Les moignons sont enfouis par une suture en bourse. Puis extirpation de l'appendice très long qui contenait un petit calcul senti à travers les parois durant l'opération. Enfouissement du moignon appendiculaire. Pas de drainage.

Le 28 octobre. — La malade qui a passé une bonne nuit se plaint un peu de son ventre. Le pouls est un peu fréquent mais bien frappé. Les vomissements qui suivent la chloroformisation ont cessé dès le matin.

Le 29 octobre. — L'état est satisfaisant et les jours suivants l'état de la malade ne laisse plus rien à désirer. Tout suit un cours normal et la malade sort guérie le 20 novembre.

L'examen des pièces, montre que l'appendice présente des traces nettes d'appendicite folliculaire chronique. Il est moniliforme, long, présente en de nombreux endroits, des rétrécissements fibreux dans son calibre. A sa partie moyenne, entre deux de ces rétrécissements, on note la présence d'un petit calcul stercoral.

Les trompes, dont la gauche, surtout, est volumineuse, ne présentent pas de collection purulente. On y note les lésions caractéristiques de la salpingite hypertrophique scléreuse.

Le 12 mai. — La malade revient à l'hôpital en se plaignant de nouveau, de souffrir du ventre. Elle ne peut rester long-

temps debout, ne peut marcher sans souffrir, et ne parvient pas à reprendre son dur métier de boulangère.

Elle a été, depuis son opération, réglée régulièrement ; la cicatrice abdominale est parfaite. Par le toucher vaginal on réveille une douleur vive du côté gauche. On sent l'ovaire gauche sur la partie latérale de l'utérus. A droite, au contraire, si on appuie sur l'ovaire droit on n'y réveille qu'une sensibilité normale. Le corps utérin est mobile et en antéflexion. Étant donné la persistance des douleurs, on se décide à intervenir.

Le 18 mai. — La laparotomie est pratiquée par M. Tuffier. Le grand bassin et le petit bassin sont libres d'adhérences, sur toute leur surface. Entre l'utérus et la paroi pelvienne gauche on trouve l'ovaire gauche un peu plus gros que le droit. Il est légèrement atteint d'ovarite scléro-kystique et on note, entre l'utérus et la paroi pelvienne gauche, des replis pavimenteux unissant l'un à l'autre. On fait une hystérectomie totale.

Tamponnement vaginal, pas de drainage.

Le 19 mai. — La nuit a été bonne. La malade a eu trois ou quatre vomissements dans la journée. Le pouls est à 96, il n'y a pas de température.

Le 20 mai. — La malade qui a passé une bonne journée, est prise, vers le soir, de vomissements bilieux, fréquents. Le pouls est à 100, la température ne dépasse pas 37.

Le 21 mai. — Les vomissements deviennent de plus en plus fréquents. Ils sont couleur marc de café. Vers le soir, ils deviennent absolument incessants. La malade est agitée, anxieuse ; son facies est angoissé, les yeux sont brillants. Le pouls rapide monte à 130, la température reste à 37°1. Le ventre est souple, nullement ballonné et non douloureux. On note une odeur de l'haleine très caractéristique. Il semble que la malade souffle du chloroforme.

Le 22 mai. — Les vomissements continuent. On peut apercevoir un léger subictère, aux conjonctives. A l'examen, on constate que le foie déborde légèrement les fausses côtes. Il est

douloureux à la pression. La langue est sèche, le pouls est à 136. La température, prise plusieurs fois dans la journée, oscille entre 37°1 et 37°3. La malade est agitée. Elle répond mal aux questions et est subdélirante. Il y a eu 600 centimètres cubes d'urines, où il n'y a pas d'albumine.

L'examen du sang est soigneusement fait par le Dr Mauté. L'ensemencement du sang, pris aseptiquement au pli du coude, reste stérile, et la numération donne les résultats suivants :

Globules rouges.	4.340.000
Globules blancs.	11.200
Polynucléaires	72
Lymphocites.	9,5
Grands et moyens mononucléaires.	18,4
Eosinophiles	0

Par prudence, une incision du cul-de-sac postérieur est faite. Elle ne donne absolument aucun résultat.

Le 23 mai. — L'état de la malade est le même. L'ictère qui ne se voyait guère qu'aux conjonctives la veille, est beaucoup plus marqué ; la peau est nettement jaune. L'odeur chloroformique de l'haleine est toujours bien perceptible. Les urines ne présentent pas d'albumine.

Le 24 et le 25 mai. — L'état s'améliore peu à peu. Les vomissements cessent. La malade ne délire plus. Elle est seulement assez abattue. Le pouls moins rapide est aux environs de 90. Le subictère dure toujours.

Le 30 mai. — L'amélioration est de plus en plus nette. Le subictère dure encore et on trouve des pigments biliaires dans le sang. Il n'y a toujours pas la moindre élévation de température.

La malade s'alimente petit à petit, et les forces reviennent.

Enfin, le 15 juin, la malade sort de l'hôpital, présentant un état général assez médiocre en contradiction avec l'aspect du ventre qui est parfait tant au point de vue de la cicatrice que par le toucher vaginal.

La malade a été revue au mois d'octobre suivant par M. le Dr Mauté, chez elle, aux environs de Soissons. Son médecin rapporte qu'elle a eu, au mois d'août, une poussée de purpura généralisé. L'examen du ventre est absolument satisfaisant, d'une souplesse parfaite. Néanmoins la malade reste fatiguée, et, la plupart du temps, elle est couchée parce que, dit-elle, elle n'a pas retrouvé ses forces. On ne peut trouver aucun signe d'insuffisance hépatique, non plus que la moindre trace de maladie organique

OBSERVATION II (personnelle). (Tuffier).

B..., Pauline, âgée de 32 ans, couturière, entre le 31 mai 1905, pour des douleurs abdominales.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'embolie pulmonaire. Père bien portant.

Antécédents personnels. — Réglée à 14 ans, elle a, depuis plusieurs années, de la dysménorrhée et une leucorrhée habituelle, assez accentuée. Elle n'a jamais eu d'enfants et n'a pas fait de fausse couche.

Le 26 mai. — La malade fut prise après son repas de douleurs abdominales. En même temps elle eut quelques nausées. Constipée habituellement, elle l'était plus encore et les douleurs persistèrent, assez peu localisées, pas très violentes, jusqu'au 30 mai.

Le 30 mai. — La malade fut prise de douleurs très violentes et plus fortes du côté droit de l'abdomen. Elle eut quelques vomissements.

A son entrée à l'hôpital, la malade est assez fatiguée, pâle, les yeux un peu tirés. Les douleurs abdominales sont violentes avec paroxysmes, surtout localisées à droite. Le palper abdominal assez douloureux, montre un peu de tympanisme avec un empâtement assez considérable dans la fosse iliaque droite Les

règles s'étaient terminées le 15 mai. Le 31 apparaissent des pertes rouges assez abondantes. Au toucher on sent un col dur; le corps est douloureux si on cherche à le mobiliser, car il est fixé à droite. Le cul-de-sac latéral droit est douloureux à la pression.

Le pouls est à 96, la température est à 37°. L'état général est satisfaisant. La malade est mise au repos au lit, à la diète ; la glace est maintenue d'une façon permanente sur l'abdomen.

Le 10 juin. — Laparotomie faite par M. Tuffier.

On trouve une rétroflexion utérine avec salpingite. L'appendice est adhérent au niveau de la trompe droite.

Extirpation de l'appendice et enfouissement du moignon.

Extirpation des deux trompes, suture en bourse des moignons et conservation des deux ovaires. Fixation des deux ligaments ronds suivant le procédé habituel de M. Tuffier.

L'examen de l'appendice montre des lésions folliculaires légères. Les trompes sont peu augmentées de volume. Le pavillon semble un peu déformé. Sur la trompe gauche on constate la présence d'un petit kyste. Les trompes sont un peu dures au toucher, elles sont perméables. Bref, elles présentent un degré assez marqué de salpingite interstitielle.

Le 11 juin. — La malade est dans un état relativement satisfaisant. La température est à 37°2 ; le pouls à 90. Elle a vomi cinq à six fois et s'est très bien réveillée.

Le 12 juin. — La malade a recommencé à vomir dans la nuit et a été très agitée. Les vomissements sont fréquents et pénibles. Les matières vomies sont bilieuses. La malade est subdélirante ; elle parle haut et ses paroles sont incohérentes par moments. Le visage est tantôt pâle, tantôt congestionné; le facies est anxieux. On note un subictère assez accentué aux conjonctives. Les pupilles sont dilatées. Il y a une odeur chloroformique nette de l'haleine. Température : 37°5. Pouls : 96.

Le 13 juin. — La malade a été très agitée toute la nuit poussant parfois des cris. Vers le matin, elle est devenue apathique

et somnolente et à midi elle est presque comateuse. Le subictère est beaucoup plus accentué. L'odeur de l'haleine révèle toujours le chloroforme. La malade étendue sur le dos ne sort de son apathie que pour vomir. Les vomissements sont maintenant couleur marc de café et se répètent assez souvent. Le ventre est souple, non ballonné et on n'y réveille, par le palper, aucune douleur. Le pouls est irrégulier, inégal, à 100. La température est de 37°.

Le 14 juin. — La malade est dans le même état. La respiration est irrégulière, rapide, haletante; l'haleine sent toujours le chloroforme. La langue est blanche et sèche. L'ictère est assez marqué sur toute la peau. Les vomissements sont toujours fréquents et il n'y a pas d'heure où la malade n'ait vomi au moins une fois ; les vomissements sont toujours couleur marc de café. Les urines sont peu abondantes, 400 grammes, et elles présentent un précipité net d'albumine. L'examen du sang montre qu'il n'y a pas de leucocytose et l'ensemencement est stérile. La température monte à 37°8. Le pouls est à 110, petit, irrégulier.

Le 15 juin. — L'état est le même. La température est toujours à 37°8 le pouls à 120. La malade est presque tout le temps dans le coma. Bien que rien n'indique quelque chose d'anormal du côté du ventre qui est absolument souple et non douloureux, on se décide à faire une incision du cul-de-sac postérieur qui est sans résultat.

Le 16 juin. — La malade est dans le coma complet. L'ictère est très marqué. Le pouls est incomptable. La température est à 37°5. La respiration ébauche le rythme de Cheyne-Stokes.

Le 17 juin. — Mort à 10 heures du matin.

Autopsie. — Faite le 18 juin à 11 heures, vingt-cinq heures après la mort.

Corps en bon état, légèrement jaune. Plaie abdominale en bon état. A l'ouverture du ventre on constate que le péritoine est normal ; les anses intestinales, ne présentent pas la moindre

trace de fausses membranes les agglutinant entre elles. Il n'y a pas de sérosité dans les flancs et le péritoine présente son aspect lisse et brillant, normal. L'examen des deux pédicules est immédiatement fait, tant au niveau des trompes qu'à celui de l'appendice. Ils sont tous deux absolument parfaits. Néanmoins chaque pédicule est enlevé en masse pour être l'objet d'examen microscopique. On aspire avec une pipette en plusieurs endroits du péritoine pour essayer un ensemencement qui ne donna qu'un résultat négatif.

Le foie est petit et pèse 850 grammes. Il présente l'aspect du foie de dégénérescence graisseuse, aiguë, extrêmement jaune, graisseux et mou. Il se déchire très facilement. Plus jaune encore sur le lobe gauche, c'est à peine si en remontant sur la partie moyenne, on devine un dessin acineux, qui se précise au niveau du lobe droit.

L'examen microscopique a été fait sur des coupes au Lœffler, au Sudan, au Flemming et à l'acide osmique. Il montre, dès le premier coup d'œil, des lésions de stéatose. Les lésions sont localisées très nettement autour de la veine centrale du lobule. Là les travées ont disparu, les capillaires sont dilatés, enserrant les cellules qui sont vacuolaires ou en voie de dégénérescence avec multiplication des noyaux et protoplasma granuleux avec des gouttelettes graisseuses. Sur les coupes au Flemming les cellules apparaissent bourrées de grosses gouttelettes de graisse qui existent aussi à la périphérie du lobule, mais là, à l'état de très fines gouttelettes. Les cellules, au contraire, qui entourent l'espace portobiliaire, se colorent bien. Dans les cellules centrales on trouve des pigments biliaires; pas d'infiltration embryonnaire. (C'est du reste l'examen de ces pièces que nous avons décrit au chapitre anatomie pathologique de cette thèse).

Les reins présentent un volume normal. Ils ont un aspect bizarre assez spécial et se décortiquent mal. A la coupe, on note un aspect pâle et jaune de la substance corticale par rapport aux pyramides centrales qui sont rouge-violacé.

A l'examen microscopique, on constate des lésions de néphrite dégénérative. Le glomérule est partout intact, le maximun des lésions cellulaires se trouve au niveau de la partie basale de la cellule adhérente au tube contourné. On trouve là, en effet, une légère infiltration graisseuse, très discrète des cellules des tubuli, et un peu de tuméfaction trouble de ces mêmes cellules.

Le cœur, de volume normal, présente, à la coupe, des caillots agoniques. L'examen microscopique ne montre pas de dégénérescence graisseuse.

Le cerveau n'a été examiné qu'au point de vue macroscopique. Les méninges paraissaient un peu congestionnées. Rien à la coupe, ni dans l'aspect général du cerveau n'indiquait quelque chose d'anormal. Il y avait cependant une odeur chloroformique, nette, dégagée par lui.

Les examens microscopiques des coupes des pédicules ne permettaient pas de soupçonner la moindre trace d'infection. Les colorations indiquées pour rechercher les diverses variétés microbiennes furent faites, sans donner aucun résultat positif. L'ensemencement du sang du cœur resta stérile.

OBSERVATION III (Inédite). (Lecène).

Hôpital Cochin.

Homme 53, ans, charretier, éthylique avéré.

Cet homme présente une fracture de jambe vicieusement consolidée à droite. Cette fracture date de six mois.

Le 23 octobre 1900. — Le Dr Launay pratique une opération sous chloroforme.

Petite incision au-dessus du foyer de fracture.

Section du tibia au ciseau. Redressement de la jambe en rectitude. Pose d'un appareil plâtré.

L'opération est excessivement simple et facile.

Durée de la narcose, plâtre compris : 20 minutes.

Mais l'anesthésie a été très pénible. Le malade s'endort très difficilement. Il est agité tout le temps et on est obligé d'user 100 centimètres cubes de chloroforme.

Le soir. L'état général est bon. La température est de 37°. Le pouls est à 80.

Le 24 octobre. — Le matin la température est de 37°,5. Le pouls à 80.

Le soir la température monte à 39°. Le pouls est à 120.

On note un ictère bien marqué aux conjonctives.

Les urines contiennent des pigments biliaires et une forte proportion d'albumine.

La plaie est indolente et a bon aspect.

Le 25 octobre. — Le matin la température est descendue à 37°3. Mais le pouls reste à 120. Le malade a eu des frissons pendant la nuit.

L'ictère a beaucoup augmenté. Il y a de l'agitation, du délire.

Rien d'anormal du côté de la plaie, qui est pansée sans enlever le plâtre.

Le soir la température marque 37°. Le pouls est toujours à 120.

Le malade a eu plusieurs fois des vomissements non sanglants.

Les urines contiennent de l'urobiline en grande quantité, ainsi que de l'albumine.

Le malade se plaint d'une soif intense et délire continuellement. On note l'apparition de pétéchies sur les membres inférieurs.

Le 26 octobre. — Le matin la température est de 36°8. Le pouls monte à 130 et 140.

L'agitation continue. Le délire s'accentue encore. Sur les deux membres inférieurs on voit un purpura très net.

Le soir, le collapsus se montre et la mort arrive à 6 heures.

Autopsie. — La plaie est intacte. Il n'y a pas traces d'hématome ni d'infection quelconque.

Examen macrocospique :

Foie. — Le foie est volumineux. Et pèse 2 kilogrammes. Il est absolument mou, presque diffluent au niveau de son lobe droit. Le lobe gauche est mieux conservé. L'organe présente une teinte jaune chamois caractéristique et le doigt, enfoncé dans le parenchyme le déchire avec une grande facilité.

Reins. — Les reins sont pâles et mous.

Poumons. — Congestion pulmonaire bilatérale.

Autres organes sans lésions.

Examen histologique :

Foie. — 1° Une altération ancienne du foie, caractérisée par une infiltration embryonnaire abondante des espaces portes. Hépatite alcoolique évoluant vers la cirrhose.

2° Une altération récente, montrant une stéatose des cellules de la périphérie du lobule tandis que les cellules centrolobulaires présentent une tuméfaction trouble de leur protoplasma. Elles contiennent, en outre, par places de fines gouttelettes graisseuses et des pigments biliaires.

La travée hépatique est disloquée et on ne retrouve la structure du foie que grâce à l'existence des espaces portes infiltrées de cellules embryonnaires et présentant même par endroits, une tendance à l'organisation conjonctive.

Empoisonnement par ingestion de 60 *grammes de chloroforme. Gastro-entérite ulcéreuse. Symptômes d'ictère grave. Guérison* (par le Dr A.-B. Marfan).

OBSERVATION IV (Marfan).

A. M..., âgé de 49 ans, caissier, pour des motifs que nous n'avons pu éclaircir, avale, le 7 janvier 1891, à 8 h. 1/2

du matin environ, 60 grammes de chloroforme pur. Aussitôt après l'ingestion il éprouve une douleur très vive à l'épigastre; un instant après, il s'endort d'un sommeil profond et ne se réveille qu'à 9 heures du soir. Au réveil il ressent à nouveau la douleur épigastrique mais avec une violence beaucoup plus grande, et dans la nuit il est pris de vomissements qui renferment du sang pur. Un médecin est alors appelé; il prescrit une médication sur laquelle le malade ne peut nous donner aucun renseignement.

Le 8 janvier. — Le malade éprouve toujours une douleur atroce au creux épigastrique ; il essaye de manger ; mais les aliments sont immédiatement vomis, mélangés à du sang.

Le 9 janvier. — Aux vomissements alimentaires et sanglants se joint de la diarrhée ; les matières rejetées sont aqueuses, blanchâtres, *acholiques*, et mélangées de sang pur. Les urines se suppriment. Cette situation se prolonge jusqu'au 11 janvier. Ce jour-là, le malade prend un œuf qu'il ne vomit pas. Depuis le début de son accident, le malade a une tendance invincible au sommeil ; mais quand il succombe à son envie de dormir il est réveillé souvent par la douleur épigastrique.

Le 12 janvier. — Le malade entre à l'hôpital Necker dans le service du professeur Peter (salle Laënnec, nº 4). Le malade a l'air un peu endormi ; néanmoins, il répond assez facilement aux questions qu'on lui pose. Ce qui nous frappe tout d'abord c'est la teinte subictérique des téguments et de la conjonctive. L'haleine n'exhale aucune odeur chloroformique. Le malade n'éprouve nullement le besoin de manger ; d'ailleurs, dès qu'il mange, il éprouve, au creux épigastrique, une brûlure intolérable. Le ventre est ballonné et douloureux, surtout à l'épigastre et à l'hypocondre droit.

Le foie est énorme. — Son bord tranchant descend presque jusqu'à l'ombilic; sur la peau de l'abdomen on distingue un réseau veineux extrêmement marqué particulièrement à droite. La rate est légèrement augmentée de volume. On provoque très facile-

ment la raie dite méningitique. Les selles sont décolorées, blanchâtres, plâtreuses, demi-molles et mêlées à une petite quantité de sang noir. Les bruits du cœur sont faibles; le pouls est petit et mou, et bat 68 pulsations à la minute ; la température est normale. Le malade est soumis au régime lacté absolu (3 litres de lait par jour) : comme il est permis de supposer qu'il existe des ulcérations stomacales, on lui administre du bicarbonate de soude à la dose de trois à quatre cuillerées à café par jour ; on y joint 1 gr. 60 de naphtol B pour réaliser, autant que possible, l'antisepsie gastro-intestinale.

Le 13 janvier. — Le malade a plusieurs vomissements de lait caillé, mélangé à du sang noir. Les matières fécales sont décolorées et mélangées à du sang rouge. La teinte ictérique est beaucoup plus prononcée. La douleur épigastrique est moins vive.

Le malade, qui n'a pas uriné depuis trois jours excrète 500 grammes d'urines renfermant 0 gr. 60 d'albumine p. 0/00, et donnant à la réaction de Gmelin la teinte verte.

Le 14 janvier. — Le malade a, sans efforts de vomissements, trois ou quatre régurgitations de lait mêlé à un peu de sang noirâtre ; les selles sont décolorées, mais ne renferment pas de sang. Le malade a deux épistaxis. Le foie a encore augmenté de volume; il descend à 1 centimètre au-dessous de l'ombilic. Il y a émission de 400 grammes d'urines ictériques renfermant 0 gr. 75 d'albumine 0/00.

Le 15 janvier. — Mêmes symptômes; encore deux épistaxis ; le malade a l'aspect d'un typhique ; la langue est sèche et rôtie. Émission de 300 grammes d'urines ictériques avec 0 gr. 50 d'albumine par litre.

Le 16 janvier. — Les vomissements reparaissent; les matières vomies renferment encore du sang; le malade a encore deux épistaxis ; les matières fécales sont toujours privées de bile; la langue est sèche et rôtie; le ventre est ballonné, et le réseau veineux sous-cutané abdominal bien plus marqué qu'au début.

Les pupilles sont punctiformes. Le malade est très abattu, mais a toute sa connaissance. Émission de 300 grammes d'urines très chargées de pigment biliaire et renfermant 0 gr. 60 d'albumine 0/00. On joint au traitement 20 gouttes de perchlorure de fer à prendre en deux fois.

Le 17 janvier. — Il n'y a pas de vomissements; les matières fécales sont toujours décolorées; le foie a diminué de volume et paraît plus souple. Émission de 200 grammes d'urines sans pigment biliaire et renfermant 0 gr. 50 d'albumine 0/00.

Le 18 janvier. — L'état général est meilleur, le malade est prostré; il ne vomit plus; il n'a pas d'évacuation intestinale et rend un litre d'urine ne renfermant plus que des traces d'albumine. La teinte jaune des téguments s'efface un peu.

Le 19 janvier. — Le foie a encore diminué de volume; le malade urine 800 grammes; il a une selle de consistance normale et légèrement colorée par la bile. Les jours suivants, l'ictère disparaît; le foie diminue tous les jours de volume; le 23 janvier, il est à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic et le 27 janvier, il a reprit son volume normal; les urines augmentent, et du 20 au 31 janvier, le malade émet tous les jours 1300 grammes d'urines en moyenne. Il n'y a pas eu de polyurie critique. L'appétit revient peu à peu; le malade s'alimente avec des aliments solides; la langue est nette et humide; la gastralgie a disparu. Le malade quitte le service au commencement de février complètement guéri. Il a été revu six mois après, ce qui a permis de constater que la guérison était parfaite.

Il est à noter qu'à aucun moment de la maladie, le sujet n'a présenté de troubles des voies respiratoires.

OBSERVATION V (Bastianelli).

Ch..., Violante, 29 ans, de Castel Bellins, mariée, couturière.

Rien de notable dans ses antécédents. Elle a accouché pour la première fois, il y a vingt mois. L'accouchement a été normal, mais les suites de couches furent pathologiques puisqu'il y eut fièvre, douleurs et gonflement du ventre, pesanteur au périnée, difficultés et douleurs en allant à la selle.

Examen objectif. — 17 septembre 1889. — Femme en état de dénutrition, anémique, avec un pouls peu régulier. Langue chargée. Organes thoraciques sains. Au niveau de l'abdomen, on voit à droite de la ligne médiane un gonflement et si on palpe, on sent une tumeur qui remplit toute la moitié inférieure de l'abdomen, à commencer à deux doigts au-dessous de l'ombilic. C'est une tumeur irrégulière, formée de deux grosses masses dont la plus grosse est à droite et la plus petite s'étendant vers la gauche. A droite la tumeur est fluctuante. A gauche, elle est dure, bosselée. Elle n'est pas mobile. Par le vagin, on sent le cul-de-sac postérieur tendu et fluctuant. Le corps de l'utérus se confond avec la tumeur. Par le rectum, on constate que le cul-de-sac de Douglas est rempli par une masse arrondie, fluctuante et non mobile.

Diagnostic. — Reste incertain entre une périmétrite avec exsudat et un kyste suppuré de l'ovaire.

Laparotomie, le 17 septembre 1889. On trouve l'utérus déplacé en haut, au-dessus du pubis, et le grand épiploon adhérant à son fond et aux annexes, du côté droit. L'épiploon une fois détaché, on constate trois kystes, l'un gros comme une orange, et les autres de moindre volume, à parois très minces, transparentes, de couleur claire. J'enlève ces trois kystes et ensuite j'explore le bassin. Je sens que la tumeur est encore

formée des annexes augmentées de volume et de plus que les portions situées derrière l'utérus sont immobiles et adhérentes, très nettement, à la paroi postérieure de l'utérus, au rectum et au plancher pelvien.

Le ventre est fermé immédiatement. Comme pansement on met de la poudre d'iodoforme sur la ligne de sutures et de la gaze au sublimé par-dessus.

Après cela, je me contente de vider par le vagin cette partie de la tumeur qui paraît fluctuante et qui, pressant sur le rectum, cause des troubles de ce côté. Cela s'effectue par une incision du cul-de-sac postérieur ; deux ou trois poches laissent écouler un liquide séreux d'abord, puis une petite quantité de liquide purulent. Tamponnement à la gaze iodoformée, en petite quantité.

Suite. — 17 au soir. — Temp.: 37. Pouls: 104. Je suis avec soin les effets de la narcose.

18 au matin. — Temp.: 37. Pouls: 104. Bon état général. La malade a vomi une seule fois deux ascaris. Langue humide. Ventre mou, tendu, indolent. Petites douleurs et diverses contractions pour émettre des gaz par l'anus. Glace sur le ventre. Huile de ricin par la bouche ; mais cette purgation est vomie aussitôt.

18 au soir. — Temp. : 37°. Pouls 90°. L'état général est très bon. Le ventre est complètement indolent. Toute douleur a cessé après une abondante décharge alvine.

19 au soir. — Tout va normalement.

20 au matin. — Rien à noter. La malade demande à manger, mais elle dit se sentir faible et triste. Je remarque que le pouls est à 100. Température : 37°. Vers 9 h. 1/2 du matin, la malade commence à s'agiter dans son lit. Elle cherche à en descendre et dit des paroles incohérentes. Petit à petit elle s'apaise et reste immobile dans son lit, mais si on la touche, elle s'agite, délire, disant qu'elle veut mourir et se plaignant de son mari.

Injection de caféine 0 gr. 25 et d'huile camphrée 0 gr. 50.

A 8 heures du soir. — Je trouve la malade étendue sur son lit se remuant par moments et geignant. Les lèvres sont bien colorées, la langue est humide ; les traits du visage sont un peu pincés, la paupière abaissée, les yeux ne présentant pas de déviations, les pupilles dilatées, réagissant lentement à la lumière ; les conjonctives sont légèrement ictériques. Le pouls est fréquent, la respiration courte, rapide. Il y a de l'hypothermie. Température : 36°3. Pouls : 144.

Le ventre est normal. Pensant à la possibilité d'une intoxication iodoformée, le tampon vaginal est enlevé.

Injections de caféine. Cognac. La malade ne répond pas.

A 10 heures. — Le pouls est plus faible. Injection de caféine et de camphre toutes les quatre heures.

A 6 h. 3/4 du matin, le 21. — Mort.

L'autopsie. — Fut faite vingt-quatre heures après la mort, en présence des Drs Bastianelli, Giuseppe Ronchini, Rocchi.

Je la résume brièvement :

Légère teinte ictérique de la conjonctive. La rigidité cadavérique a disparu. Crâne et cerveau sains.

Plèvre sèche. Poumons sains. Petites hémorragies punctiformes sous-pleurales.

Cœur. — Quelques hémorragies çà et là sur la graisse épicardiale. Muscle un peu pâle.

Abdomen. — Péritoine lisse, luisant, sec.

Foie. — Augmenté de volume. Il a une coloration jaune diffuse. A la surface on note çà et là de petites hémorragies.

A la coupe, on remarque une zone jaune autour de mêmes bandes de tissu rougeâtre. Au centre de quelques-unes de ces zones jaunes se voit la coupe d'un vaisseau.

Voies biliaires normales.

Dimensions du foie : Longueur 29 centimètres.

Hauteur du lobe droit 17 centimètres.

— gauche 12,5

Épaisseur du lobe droit 5 centimètres.

— gauche 2,5

Rate. — Petite, résistante.

Intestin. — Sain.

Rein. — Substance corticale pâle.

Médullaire congestionnée. Les glomérules sont normaux. Les tubuli contorti font saillie sur la surface de la coupe.

L'examen du petit bassin permet de constater les signes d'une périmétrite bilatérale (infiltration séreuse du tissu conjonctif périutérin) avec exsudat séreux enkysté et divisé en plusieurs poches.

Examen microscopique — Légère dégénérescence graisseuse du cœur.

Dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

Les altérations du foie méritent une description plus détaillée.

La coupe fraîche permet de reconnaître la présence de graisse en gouttelettes et en grains, libres et dans les cellules hépatiques.

La coupe des pièces conservées dans l'alcool, colorées avec le liquide de Lœffler, montre, tout au contraire, que la lésion est constamment limitée à la partie centrale du lobule hépatique. Dans plusieurs coupes, on voit la veine centrale entourée de cellules blanches accumulées. Autour du vaisseau central, les éléments glandulaires sont tout à fait décolorés, tandis que ceux de la périphérie ont pris discrètement la couleur bleue. Dans les préparations à la glycérine, les parties colorées sont brillantes. Dans les préparations incluses au baume, ces parties colorées sont transparentes et se présentent comme formées de détritus et de fragments de protoplasma au voisinage du vaisseau central. En se rapprochant de la périphérie du lobule, on rencontre des éléments épithéliaux à contours bien conservés, avec de grandes vacuoles; quelques cellules avec noyau coloré; d'autres où le noyau ne se voit pas.

Les éléments périphériques ont un noyau faiblement coloré

de nombreuses vacuoles. Le noyau de quelques-unes est brisé et des grains de chromatine sont épais çà et là. Il n'y a pas de traces de processus de régénération.

Dans les reins, les altérations sont limitées aux tubuli contorti.

OBSERVATION VI (Bastianelli). Guérison.

Un jeune homme de 18 ans, atteint de tuberculose du genou droit, est opéré par moi d'une résection de l'articulation. La durée de l'opération est de deux heures.

Le soir même de l'opération, il se met à vomir quelquefois. Le pouls est bon. La température de 38°1.

Le jour suivant, il continua à vomir : le pouls devint plus rapide et une légère teinte ictérique apparut au niveau des conjonctives. Temp. : 36°3. Le soir : 37°2.

Le deuxième jour, les phénomènes que nous venons de décrire, augmentèrent. Les vomissements devinrent bilieux, très fréquents. L'ictère augmenta et la peau se colora un tout petit peu en jaune. Le malade était dans un léger état d'hébétude, répondait d'un air ennuyé et quelquefois ses réponses étaient incohérentes. Pas de fièvre.

Le troisième jour, on notait un abattement notable. Le pouls était fréquent et petit à 104. Température basse : 36 et 36°8 le soir. Vomissements incessants. Le malade répond aux questions d'une façon tout à fait incohérente. L'ictère persiste. Injections de caféine (0 gr. 25 matin et soir) et de camphre (0 gr. 50 dans la journée) cognac et glace.

Le quatrième jour les phénomènes décrits plus haut continuent. Mais le pouls est meilleur. Comme la veille on fait des injections de caféine et d'huile camphrée. La temp. le matin est de 36°2 ; celle du soir de : 37.

Le cinquième jour le malade est moins abattu. Il répond

mieux aux questions. Les vomissements sont un peu moins fréquents.

Le sixième jour le malade se remet petit à petit s'améliorant continuellement jusqu'au

Dixième jour où il est tout à fait rétabli. Le malade a été toujours apyrétique et on n'a rien remarqué de pathologique au niveau de la plaie.

OBSERVATION VII (Bastianelli).

Le 1er mai 1889. — La malade Rosa L..., âgée de 23 ans, de Léonesse, fut transportée de la salle Mazzoni dans l'hôpital Saint-Jean, à la salle de chirurgie nº 7, atteinte d'une affection pour laquelle son premier médecin, le professeur Sciarre, avait jugé nécessaire une intervention chirurgicale.

Les antécédents de la malade ne permettent pas de relever un fait quelconque en relation avec la présente maladie jusqu'à l'époque d'un premier accouchement survenu une année auparavant sans complications. Depuis quinze jours, la malade souffre de douleurs dans le ventre et dans les flancs, avec fièvre élevée, et pendant deux mois, environ, elle est restée dans cet état, dépérissant beaucoup. Petit à petit, la fièvre diminua; elle se remit, put se lever, mais sans cependant aller tout à fait bien, car la menstruation régulière, jusqu'à la grossesse, se fit plus fréquente, douloureuse, abondante et pendant la période intermenstruelle, elle éprouva des douleurs continuelles, dans le fond du ventre avec irradiations aux lombes, aux cuisses et à la poitrine.

Depuis un mois les phénomènes pathologiques se sont accentués. De fréquentes hémorragies, qui se répètent après chaque effort et après le coït, des douleurs abdominales plus vives, un malaise général avec parfois, de la fièvre se montrent souvent. Le 22 avril, la fièvre fut précédée d'un frisson et suivie de sueurs; les douleurs se sont exacerbées. C'est pourquoi, trans-

portée à la consultation de la clinique gynécologique, on lui conseilla d'entrer à l'hôpital.

Examen physique. — Femme bien conformée, un peu amaigrie, mais encore robuste et dans un état général satisfaisant Bon pouls ; un peu d'appétit depuis quelques jours. Rien de notable aux organes thoraciques.

Abdomen. — Pannicule graisseux discret, paroi abdominale peu tendue mais fortement contractée au palper. De la région de l'ombilic jusqu'au pubis, la douleur que l'on provoque par le palper est pire, et se localise particulièrement à l'hypogastre. On ne perçoit rien d'autre par le palper extérieur, si ce n'est une tension plus forte dans la susdite région.

Rien d'anormal à l'inspection du côté de foie, ni de la rate. Organes génitaux.

Vulve normale ; de l'orifice vulvaire sort un liquide purulent d'odeur mauvaise.

A peine introduit-on le doigt, que la malade crie et se débat, si bien qu'il est impossible de faire une bonne exploration.

Enfin on sent le cul-de-sac postérieur notablement saillant et dépressible.

Dans le but de compléter le diagnostic et de faire suivre éventuellement une thérapeutique appropriée, la malade est chloroformisée (étant à jeun et purgée de la veille); le 1er mai, en présence du professeur Pasqualié, des D^{rs} Rocchi, Riquoli et Rotondi.

Par le toucher, on sent alors l'utérus augmenté de volume, en antéversion et versé vers la gauche ; le cul-de-sac de Douglas est rempli d'une masse qui s'étend aussi un peu vers la paroi latérale du bassin. Cette tumeur, dans le côté du ventre, ne présente pas de contours nets, mais dans le vagin on sent le cul-de sac postérieur qui fait saillie. L'utérus est peu mobile ; on sent de la fluctuation du côté gauche. A droite, on fait les mêmes constatations, mais on sent bien plus nettement la fluctuation à gauche en un point circonscrit.

Les données précédentes, la fièvre et ce qu'on trouve actuellement me font faire le diagnostic suivant : Collection péri-utérine dans le cul-de-sac de Douglas. Le professeur Pasquali, après les collègues présents, explora la malade et tous nous convînmes de l'opportunité de faire une ponction exploratrice dans le cul-de-sac postérieur pour confirmer le diagnostic.

Le vagin étant désinfecté avec une solution de sublimé à 100/0, je fais trois ponctions avec le troquart de l'aspirateur Dieulafoy, stérilisé à la flamme ; mais il ne sort rien de la tumeur autre qu'une petite goutte de liquide séreux, trouble, rougeâtre. On tamponne le vagin avec une petite mèche de gaze iodoformée à 20 0/0, et la malade est reportée dans son lit.

En tout, avec l'examen, la discussion, la désinfection du vagin et la ponction, une heure se passe. La chose est si simple et si fréquente, que cela ne donne à penser à aucun de nous.

Le 1er mai. — A son réveil la malade vomit et ensuite se plaint de douleurs de ventre comme avant la narcose. On lui met de la glace.

Le 2 mai. — Les vomissements continuent ; le pouls est bon, les douleurs sont continuelles ; la malade est agitée. Elle vomit un ascaris.

Le 3 mai. — Les vomissements sont continuels. Le pouls est bon mais fréquent. La malade est très agitée ; on lui fait une injection de morphine de 1 centigramme. Vers le milieu de la nuit, une autre injection est faite, la malade étant de nouveau encore plus agitée.

Le 4 mai. — Depuis 5 heures du matin, la malade a cessé de crier et d'être agitée. Elle reste constamment couchée sur le dos, les yeux tournés en haut, la paupière soulevée, la pupille contractée, peu sensible aux excitations extérieures. Les articulations sont raides, l'haleine acide. De temps en temps, un vomissement abondant, couleur marc de café, se produit. Le pouls est tendu, fréquent, à 120. Le palper de

l'estomac fait sentir la présence de liquide dans la cavité. Mort à 3 h. 1/2.

Autopsie. — Faite le 5 mai par le Dr Bignomi Amico, assistant à la chaire de pathologie générale et en présence du professeur Pasqualli et des Drs Rocchi, Ronchini et moi.

Cadavre de femme, d'apparence de 25 ans, bien conservé. Peau pâle sur tout le corps sauf en quelques endroits du visage légèrement cyanotique. Rigidité musculaire persistante.

Crâne. — Calotte normale. Dure-mère tendue normalement. Gros caillot dans le sinus longitudinal supérieur. Les veines de la pie-mère sont pleines de sang. Les artères de la base sont saines. Rien dans les méninges ni au cerveau.

Thorax. — Poumons sains. Plèvre vide et sèche. L'aire cardiaque est découverte. La plèvre pulmonaire est lisse. Un peu d'emphysème sur les bords des poumons particulièrement sur la gauche. Sur la graisse du médiastin antérieur, se voient cinq à six hémorragies.

Dans le péricarde on trouve une petite quantité de liquide séreux, légèrement rosé. Petites hémorragies punctiformes sur l'épicarde.

Cœur normal de forme et de volume. — Petite quantité de sang. liquide dans le cœur. Une plus grande quantité et quelques caillots dans le cœur droit. L'épaisseur des parois ventriculaires est normale ainsi que la grandeur des cavités.

Quelques hémorragies punctiformes sur l'endocarde du ventricule gauche. Muscle pâle, un peu mou. Valvules normales. Dans l'aorte quelques plaques d'athérome.

Poumon droit. — Nombreuses hémorragies sous-pleurales, une grande partie punctiformes, quelques-unes, à peu près grandes comme une centime.

Sur la coupe longitudinale, il sort, à la pression, un peu de liquide aéré.

Poumon gauche. — Comme le droit, tous deux sont congestionnés.

Rien à la bouche, langue, rien au pharynx. Le larynx et la trachée sont normaux sauf une injection un peu accentuée des capillaires de la muqueuse.

Abdomen. — Le grand épiploon, recouvre toute la masse intestinale. Son bord inférieur est retenu par des adhérences difficilement dissécables au fond de l'utérus et aux annexes du coté gauche. Le péritoine pariétal viscéral a un aspect normal lisse et luisant. Les adhérences du grand épiploon au fond de l'utérus, une fois détachées, on trouve au fond du petit bassin, quelques grammes de liquide séreux, de couleur citrine. Dans le mésentère de l'S iliaque, le péritoine montre quelques hémorrhagies ponctiformes, autour d'une autre grosse comme une lentille.

Rate. — Volume normal. Capsule ridée. Pulpe splénique résistante au doigt.

Reins. — De coloration normale. Capsule facilement décollable. Parenchyme congestionné. Rapport normal de la substance corticale et de la substance médullaire. Glomérules, d'apparence normale. Canalicules pâles.

Les deux reins sont mous.

Foie. — Adhérences anciennes étendues de la capsule au diaphragme. Hémorragies punctiformes sous séreuses.

Diamètre transversal maximum : 26 centimètres.

Diamètre sagittal du lobe droit : 18 centimètres.

Épaisseur : 4 centimètres.

La couleur à la surface, particulièrement à la partie antérieure, est gris jaune. A la coupe, la surface est un peu granuleuse, pauvre de sang, présentant des points rouges légèrement enfoncés dans le lobule jaunâtre et saillant.

Estomac et intestins. — Normaux.

Organes du petit bassin :

Rectum. — Normal.

Vessie. — Saine.

Ouvert sur sa face antérieure longitudinalement le vagin est

sain. Au niveau du cul-de-sac postérieur on observe quelques érosions superficielles de la muqueuses et deux petites solutions de continuité.

L'utérus est de forme et de volume normaux. On l'ouvre et on trouve sur le fond de la cavité utérine vers la gauche, une étendue de la grandeur d'un sou recouverte de végétations.

Derrière l'utérus et le ligament large gauche existe une masse globuleuse de la grosseur d'une petite tête de fœtus, molle, et en quelques points fluctuante, et adhérente aux organes. A l'ouverture de la tumeur, on voit qu'elle est formée de trois masses de volume variable, unies entre elles par du tissu conjonctif et contenant une substance gélatineuse, en quelques points hémorragiques.

L'examen microscopique du foie, du cœur et des reins a montré une dégénérescence graisseuse grave. Ces altérations sont si marquées sur le foie que je me permets d'y insister.

La coupe fraîche du foie montre une énorme quantité de gouttelettes de graisse libres, pour la plupart. Les éléments épithéliaux de la glande sont détruits et, à leur place, se voit un détritus formé de ladite graisse en gouttelettes.

Du parenchyme cellulaire, par grande étendue, on ne trouve plus aucune trace, mais, par-ci par-là, des traces de protoplasma et de noyaux. En quelques points les cellules hépatiques sont conservées dans leur ensemble mais présentent une accumulation de petites gouttelettes de graisse qui couvrent le noyau.

Sur les préparations conservées dans l'alcool et colorées au Lœffer, il est possible de constater que lesdites altérations frappent tantôt tout un lobule, tantôt plusieurs lobules ensemble, tantôt, surtout, la partie centrale du lobule. Mais on remarque, plus souvent, une altération diffuse sans distinction du centre et de la périphérie du lobule.

Sur les éléments mieux conservés, dont par l'action de l'alcool une grande partie de la graisse a été enlevée, on voit des

vacuoles dans les corps cellulaires, le noyau étant fragmenté par elles et les fragments de la substance chromatique étant épars çà et là comme de fines granulations se colorant bien.

Autour de la veine centrale du lobule et dans le tissu conjonctif périportal, on trouve une infiltration modérée de cellules blanches. Les canaux biliaires sont intacts. On ne trouve aucune trace de processus de régénération, soit dans les éléments épithéliaux de la glande soit dans les canalicules, ou dans les cellules connectives de soutien, ce qui fut décrit par les auteurs dans l'intoxication par le phosphore et l'arsenic.

La dégénérescence graisseuse se rencontre nettement dans les parois des vaisseaux sanguins.

L'examen soigneux de coupes minces colorées au Lœffer et au Gram ne révèlent pas la présence de microorganismes.

Dans les coupes des reins la dégénérescence graisseuse est surtout accusée au niveau des tubuli contorti. Les glomérules sont intacts.

OBSERVATION VIII (Forster. Thèse de Bonn).

Premier cas. — Marguerite R... de Burtscheid, 4 ans, a toujours eu, depuis qu'elle a commencé à marcher, une démarche claudicante. Réception à la cliniqne Scheide le 27 mai 1901.

État actuel. — Aspect vigoureux de l'enfant. Démarche les jambes écartées. Légère scoliose lombaire.

Le trochanter est situé de chaque côté à 1 c. 5 au-dessus de la ligne Nelaton Roser et est très mobide. Des deux côtés, la tête fémorale est déplacée en avant.

Diagnostic. — Luxation double précotyloïde. Diagnostic confirmé par la radiographie.

Le 4 juin. — Opération sous narcose chloroformiqne. L'enfant est placée sur la table d'extension. La tête fémorale est facilement descendue et, par une rotation interne de 90°, poussée

dans la cavité cotyloïde où on la maintient par une forte abduction et rotation interne. Une forte pression postérieure maintient la tête d'une façon solide.

On agit de même du côté droit.

On pose un plâtre allant jusqu'aux pieds.

Durée de la narcose: une heure.

L'enfant se réveille et se porte bien. L'examen de l'urine ne révèle rien de pathologique. Six semaines après :

Le 18 juillet 1901. — On enlève le plâtre. Bon résultat confirmé par la radiographie.

On fait alors sous narcose chloroformique une ostéotomie sus-condylienne sur les deux genoux.

Plâtre descendant jusqu'aux orteils.

Durée de cette deuxième narcose cinquante minutes.

Le 19 juillet 1901. — L'enfant ne se remet pas bien de cette deuxième narcose. Elle vomit abondamment et souvent. Elle reste dans un état d'apathie très prononcée.

L'urine présente des traces d'albumine.

Le 20 juillet. — Collapsus. Le pouls est à peine perceptible.

Vomissements violents, marc de café.

Injections d'éther, d'huile camphrée.

Malgré cela la faiblesse du cœur augmente et la mort arrive à midi et demi.

Autopsie. — D'une manière générale on constate.

Quelques foyers lobulaires dans les poumons.

Un foie gras, colossal, des altérations considérables des reins avec dégénérescence graisseuse de tous les canalicules urinifères.

Dégénérescence graisseuse de la musculature du cœur. Catarrhe intestinal.

Foie. — Le foie est augmenté de volume et congestionné.

La capsule en est fortement tendue.

Surface lisse, couleur jaune orange.

Sous la coupe, le tissu hépatique fait saillie. On ne remarque pas de traces d'un dessin acineux.

Examen microscopique. — Préparations non colorées.

Faible grossissement : Tissu métastasé uniformément avec des gouttelettes fines de graisse.

Préparations colorées au Sudan.

Faible grossissement : Les lobules sont colorés en jaune-orange, coloration qui est très accusée à la périphérie, et un peu moins au centre. La coloration de contraste, se borne au tissu de la veine interlobulaire. Les noyaux sont mal colorés mais sont encore assez distinctement visibles au centre ainsi que ceux de la périphérie. La disposition normale des trabécules dans la portion moyenne des acini paraît troublée (Dislocation).

Fort grossissement : A la périphérie des acini, les cellules hépatiques ne peuvent être délimitées. La graisse, colorée au Sudan, les fait se confondre entre elles. On ne voit le noyau que par transparence et d'une coloration faible.

Dans le centre des acini, les cellules ne sont pas colorées d'une façon aussi intense. On voit nettement de grosses gouttes de graisse à côté de gouttelettes fines et très fines.

Reins. — La surface des reins est lisse. Sur la coupe la substance corticale est pâle, peu transparente, couleur jaune-sale. Cet aspect de la substance corticale forme un contrast net avec les cônes de la substance centrale qui sont rouge vif.

Préparations non colorées.

Faible grossissement : Cet état de la substance corticale répond à une dégénérescence graisseuse nette des tubuli contorti et des autres tubes urinifères, qui apparaissent comme des cordons foncés contrastant avec les glomérules très transparents.

Fort grossissement : Métastase très accentuée avec nombreuses gouttes graisseuses. Impossibilité de reconnaître aucun détail des canalicules eux-mêmes ni des tissus intermédiaires.

Préparations colorées au Sudan.

Faible grossissement : Les glomérules ne sont pas altérés et leurs noyaux cellulaires sont bien colorés. Les tubuli contorti sont colorés d'une façon très forte. Les noyaux cellulaires sont faiblement visibles. Les boucles descendantes des tubuli contorti sont plus faiblement colorées mais également aussi infiltrées de graisse.

Les tubes droits sont moins pris, et les tubes collecteurs seulement en partie ; on voit, en effet, quelques gouttelettes graisseuses dans les cellules de revêtement les tubes collecteurs jusque près des calices. Les noyaux sont ici bien colorés.

Cœur. — On trouve çà et là, quelques cellules musculaires atteintes de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION IX (Forster. Thèse de Bonn).

Deuxième cas. — Élisabeth S.. de Bonn, fut reçue à la clinique le 15 février 1900.

L'enfant avait eu, depuis six mois, cinq crises d'appendicite avec fièvre.

Examen de la malade.

Enfant délicate. Pâle.

Dans la fosse iliaque droite, il y a une tumeur grosse comme le poing et circonscrite.

Matité nette en cette région. Douleur à la pression. L'appendice n'est pas perceptible. Autres organes sains.

Opération le 16 février.

Incision à droite : adhérences modérées. Tamponnement à la gaze iodoformée et on va à la recherche de l'appendice à la sonde cannelée L'insertion intestinale de l'appendice est bientôt visible. Pendant son dégagement, sort soudain d'un abcès une forte quantité de pus ; le bout de l'appendice se déchire et reste dans le fond. A l'endroit de la déchirure de l'appendice, la lumière de celui-ci est oblitérée. L'abcès de forme circulaire

est à parois très friables. On enlève l'appendice. Le bout en est lié (la suture de Lambert n'est pas possible à cause de la friabilité du péritoine). Du côté de la grande cavité péritonéale, on ferme l'abcès par une suture des anses intestinales entre elles et avec le péritoine. On tamponne avec un peu de gaze iodoformée et on ferme la plaie en haut et en bas.

Examen de l'appendice.

Nombreux abcès folliculaires qui détruisent la structure normale de la muqueuse.

Nulle part on ne trouve de perforation.

Le 17 février. — L'enfant est bien. Pas de température.

Le 18 février. — État satisfaisant. Pas de température. Rien d'anormal dans les urines.

Le 19 février. — L'enfant a vomi plusieurs fois pendant la nuit. Elle fut agitée, inquiète.

Au matin l'état est meilleur. La plaie est en très bon état.

Vers midi, l'enfant s'agite, crie et commence à délirer.

Un ictère assez faible se montre.

On fait une injection de morphine. Tout se calme.

Le 20 février. — Au matin, convulsions, délire, coma. Vomissements, marc de café.

Température : 39°8. Poids : 140 à 200.

Alimentation par la sonde. Lavage de l'estomac. L'urine contient des pigments biliaires. Pas d'albumine ni de traces de sucre.

Digitale, huile camphrée.

Malgré tout, les bruits du cœur faiblissent. Mort à 7 h. 3/4.

Autopsie. — Dix heures après la mort.

Diagnostic anatomique. Dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque, du foie et des reins.

Examen général. — Cadavre amaigri. Teinte jaune de la peau. Incision iliaque de 10 centimètres.

A l'ouverture de la cavité abdominale les anses intestinales distendues sortent. La moitié supérieure est recouverte par

l'épiploon qui s'étend jusqu'à proximité du cœcum auquel il adhère d'une façon circonscrite. Pas de foyers purulents dans la région cœcale à droite et à gauche de la cavité abdominale, on trouve quelques gouttes de liquide claire, aqueux. La séreuse au niveau de l'intestin est blanche.

A l'ouverture de la cavité thoracique, le poumon gauche est adhérent dans toute son étendue à la plèvre costale.

Dans la cavité pleurale droite, il y a un peu de liquide rougeâtre. Le poumon est libre d'adhérences et rétracté.

Dans le péricarde quelques centimètres cubes de liquide aqueux.

Cœur. — D'aspect et de volume normaux. Sous le péricarde quelques petites hémorragies punctiformes. Musculature pâle.

A l'examen microscopique on constate un état granuleux des fibres musculaires qui correspond à une dégénérescence graisseuse très nette sur les préparations à l'acide osmique. Cet état est généralisé à tout le muscle.

Foie. — Le foie est congestionné, très ictérique et montre un dessin acineux. Les centres des acini sont bruns, la périphérie, jaune.

Le foie présente des vacuoles remplies d'air dues, probablement, à l'action des soi-disant bacilles bulleux (Schaumbagille) d'Erust. Il ne peut s'agir là de décomposition très avancée puisque l'autopsie a été faite dix heures seulement après la mort.

Examen microscopique.

Faible grossissement : Zone graisseuse bien délimitée à la périphérie des acini.

Grossissement plus fort.

Le corps de la cellule hépatique se montre partout rempli de graisse. Les cellules ont perdu leur contour polygonal et ne possèdent plus de limites nettes. Les petites gouttes graisseuses ne se sont nulle part confondues pour former de grosses gouttes, de sorte qu'il s'agit, manifestement, ici d'une décomposition pure et simple de l'albumine structurale des cellules.

Préparations colorées au Sudan.

Les acini, dans leur totalité, ont pris une belle couleur orange, mais surtout à la périphérie.

Sous un fort grossissement on ne reconnaît plus les contours des cellules de la périphérie, qui forment une masse homogène jaune de laquelle sortent seulement quelques noyaux de coloration pâle. Les cellules centrolobulaires sont moins fortement colorées. Elles ont encore l'aspect polygonal et sont moins riches en gouttelettes graisseuses.

Reins. — Leur aspect est normal. La capsule se détache bien. Surface lisse. La substance corticale paraît un peu épaissie et jaune pâle.

Examen microscopique.

Faible grossissement. Les tubuli contorti se montrent comme des sinuosités noires. Les glomérules sont clairs.

Grossissement plus fort. Les tubuli sont infiltrés de gouttes de graisse, on en trouve quelques-unes dans les tubes droits où on voit bien cependant l'épithélium.

Préparations colorés au Sudan.

Les glomérules n'ont pas traces de graisse. Les noyaux sont bien colorés. Les tubuli contorti ont pris fortement le Sudan. Quelques canalicules sont légèrement colorés en graisse. La plupart sont peu colorés et les noyaux de leurs cellules épithéliales le sont très faiblement.

OBSERVATION X

(Marthen, médecin assistant à la maison d'aliénés d'Eberswald).

Mme E. R..., 34 ans, née de parents bien portants a toujours été en bonne santé; mariée depuis quinze ans, n'a jamais été enceinte.

En 1888, la malade fut prise de mélancolie ; elle se remit un peu, puis fut reprise en octobre 1890.

Elle fit un premier séjour du 20 janvier au 23 février 1891, dans la maison d'aliénés de Dresde, puis dans celle de Lammenstein d'où elle sortit en avril 1893.

Depuis le mois de mai 1894, son état mélancolique empira et elle fut reçue à la maison d'aliénés de Dresde le 24 juillet 1894.

Examen de la malade.

Femme petite, figure pâle, grasse. Réaction pupillaire normale. Tics convulsifs de la face. Écoulement purulent de l'oreille.

A l'examen de la bouche, on constate que les gencives sont rouges et enflées. Au-dessus de la prémolaire droite, se trouve une fistule qui évacue un peu de pus. Les dents sont cariées. Il y a un léger trismus.

Poumons et cœur. — Sains.

Le foie ne dépasse pas le rebord des côtes.

Rate normale. Forte salpingite double.

Réflexes patellaires et plantaires exagérés. Pas de clonus.

Hyperesthésie cutanée généralisée sans analgésie.

Température normale. Pouls, tension artérielle, urines, selon la normale.

État mélancolique avec tics convulsifs.

Le 27 juillet. — L'état de la malade ne s'est pas modifié. En dépit des soins qu'on a pris de sa bouche et de ses dents, la gingivite a augmenté. Puisque les états de ce genre ont une importance bien plus grande chez les aliénés que chez les personnes normales, on se décide à extraire à la malade sous chloroforme, quatorze dents ou racines.

La durée totale de la narcose est de 40 minutes pendant lesquelles la quantité de chloroforme employée est de 60 centimètres cubes.

Pouls: 80 à 90, bon et régulier.

Après la narcose, la malade est prise de vomissements bilieux, muqueux, puis marc de café. Elle ne prend que de la glace et du lait glacé.

Le 28 juillet. — La malade a vomi sept fois pendant la nuit. Le pouls est bon, à 80.

Le soir, on observe un léger ictère, au niveau du tronc et de la face très net sur les conjonctives.

La matité hépatique s'étend de la sixième côte au rebord costal; l'abdomen est un peu sensible à la pression.

Température, normale. — Pouls, petit, à 84.

Mouvements spasmodiques fréquents. On donne le soir un peu de digitale et de vin.

Le 29 juillet. — La malade a vomi douze fois. Le pouls, à 90, est régulier, mais petit. Les bruits du cœur sont moins bien frappés et plus sourds. Pas de souffles.

L'ictère se fonce. L'urine est foncée ; trouble, elle s'éclaircit quand on la chauffe, et elle présente la couleur Fogel V. Il y a 50 centigrammes d'albumine par litre. La réaction en est acide. Au microscope on trouve dans le sédiment des cristaux d'urate de soude, des cellules épithéliales, souvent en état de dégénérescence graisseuse et quelques cylindres, courts, hyalins en partie revêtus d'épithélium en dégénérescence graisseuse.

Le soir, le pouls est à 100, régulier et petit. Les extrémités sont froides. Digitale, huile camphrée, vin sont administrés.

Le 30 juillet. — La malade a vomi douze fois encore. L'agitation puis le délire l'ont prise pendant la nuit. Le pouls qui était pendant la nuit, de 90 à 100, monte à 110, puis 120 à midi. Après midi, il est à 130, 140, 150, et compté toutes les heures. il devient de plus en plus filiforme. L'état général va en s'affaiblissant. Puis à 6 heures, apparaît la respiration de Cheyne-Stokes. Les bruits du cœur sont très sourds. Le pouls est imperceptible ; la mort arrive à 8 heures 1/2 le soir.

Autopsie. — Faite par M. le prosecteur Schmolt.

Peau et conjonctives nettement ictériques.

Œdème agonique des poumons.

Ramollissement *post-mortem* de l'œsophage et de l'estomac.

Le péricarde est vide ; les feuillets en sont lisses. Pas d'hémorragies sous-péricardique.

Le cœur est de dimension normale, mou. Tissu graisseux assez développé, avec bandes nombreuses et épaisses qui s'intercalent entre la musculature. Valvules intactes. Coupe de l'aorte ictérique. Rien d'anormal au niveau de la bouche, des ganglions rétromaxillaires ni au corps thyroïde.

Dans la cavité abdominale, pas d'ascite.

Péritoine lisse et miroitant.

Rate normale, 170 grammes. Pancréas, petit, flasque.

Rein gauche, un peu dilaté, mou. Substance corticale très jaune. Substance centrale rouge, foncée. Quelques petites hémorragies au niveau du bassinet.

Rein droit, comme le gauche, avec nombreuses hémorragies au niveau du bassinet.

Foie, petit, pèse 1350 grammes, flasque, surface lisse. Çà et là, surtout à la face inférieure, la capsule est plissée. A la coupe, peu de sang s'écoule et la structure acineuse se marque d'une façon frappante. Les acini sont rouges au centre et très jaunes à la périphérie. Quelques-uns sont uniformément jaunes. Les gros canaux biliaires ne sont pas dilatés. La veine porte est intacte. Vésicule biliaire remplie de bile vert foncé.

Rien sur l'uretère, la vessie, le vagin et les trompes. Utérus en forte rétroflexion.

Examen microscopique. — Cœur, foie et reins. Celloïdine, alcool, Flemming.

Reins. — Sur les coupes fraîches, on trouve les tubes urinifères infiltrées de graisse et les glomérules transparents.

Sur les coupes au Flemming, on trouve particulièrement l'épithélium des tubuli contorti rempli de gouttelettes de graisse, effaçant parfois toute structure et remplissant la lumière.

La dégénérescence graisseuse est considérable, mais le plus souvent confinée à la partie basale des cellules.

Parsemé de façon assez diffuse dans tout le rein, on trouve un pigment finement granulé, de couleur d'or, en quantité modérée, situé tantôt dans les épithéliums, tantôt dans la lumière des canalicules.

Au Van Ghisen, on remarque la faible disposition des noyaux à prendre la matière colorante. Ceux-ci se teignent un peu mieux au niveau des tubes de Henle.

Les glomérules sont partout sains et c'est à peine, si par endroits quelques cellules de la capsule de Bowman, présentent quelques gouttelettes graisseuses.

Cœur. — Sur les préparations fraîches, on trouve un trouble assez diffus, finement granuleux, disparaissant par l'addition d'acide acétique. La striation transversale est le plus souvent conservée. Quelques fibres ont cependant une apparence homogène et opaque. Elles présentent un pigment jaune abondant. Pas de coloration noire par l'acide osmique.

Sur les coupes longitudinales, on est frappé par les fissures de la musculature qui séparent chaque cellule de la voisine, mais parfois encore déchirent une cellule. Les noyaux se teignent bien.

Foie. — Sur les coupes fraîches, fort trouble, s'éclaircissant par l'addition d'acide acétique, surtout au centre des acini.

L'accumulation de graisse est surtout marquée à la périphérie, ainsi que le montrent les coupes au Flemming. Le centre montre une teinte noire égale à celle de la périphérie, mais entre les deux se trouve une zone annulaire intermédiaire, moins riche en graisse.

A la périphérie du lobule, les noyaux se colorent mal, mais au centre elle n'existe même plus. Le protoplasma peu abondant à la périphérie, est encore bien coloré au centre.

Même sur les canalicules biliaires, on trouve des gouttelettes graisseuses. Le tissu interstitiel est augmenté autour des vais-

seaux, mais aussi à l'intérieur même des acini. Sa richesse en noyaux n'est pourtant pas considérable. Le pigment jaune d'or, ne se montrait qu'en petite quantité dans le foie, et surtout à la périphérie du lobule.

OBSERVATION XI (Fraenkel).

Femme, 25 ans, bonne santé. Grossesse. Primipare. Accouchement le 10 octobre.

Travail pendant lequel on donne du chloroforme légèrement durant une heure et demie.

On est obligé de faire une application de forceps, et pendant une demi-heure on donne du chloroforme, à fond; 30 grammes de chloroforme sont employés à cet effet.

L'accouchement, une fois terminé, on est obligé de donner un peu de morphine.

Pendant les deux premiers jours l'état mental est indifférent à tout.

La température est aux environs de 38°.

La malade se plaint de douleurs dans le ventre et dans les jambes.

Le vingtième jour, le 30 octobre, vers 10 heures, mort subite.

Autopsie. — Le 31 octobre.

Dégénérescence graisseuse des reins,
— du cœur
— du foie.

OBSERVATION XII (Fraenkel).

Homme, 48 ans, a toujours été en bonne santé. Mais cependant néphrite légère à 15 ans.

En 1887, en sautant, douleur dans la région rénale droite.

Le lendemain le malade, en urinant, évacua un demi-litre de sang pur. Cette émission d'urines sanglantes dura huit jours, puis tout rentra dans l'ordre.

Quelques mois plus tard, attaque analogue. Mais un cathétérisme fut nécessaire un caillot ayant oblitéré l'urèthre.

En 1888, crises de plus en plus fréquentes.

En 1891, le 25 novembre, le malade entre à la clinique du Dr Schede.

Opération. — Carcinome du rein. En faisant la suture du pédicule rénale, la veine cave inférieure est déchirée. On la suture.

Tamponnement à la gaze iodoformée.

La température ne dépasse pas 38°, jusqu'au 9 décembre. Durant les trois premiers jours, le malade eut des vomissements qui cessèrent le 29 novembre, puis reprirent, le 3 décembre, puis le 10 décembre et ne cessèrent plus jusqu'à la mort, qui arriva le 13 décembre.

Autopsie. — Le 14 décembre.

Anatomie microscopique.

Foie. — Dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Le protoplasma est dégénéré dans quelques cellules.

Les noyaux ne prennent pas la matière colorante. La limite des cellules n'est pas nette. Quelques gouttelettes graisseuses dans quelques cellules de situation variable dans l'acinus.

Rein. — Cellules épithéliales gonflées. Canalicules atrophiés. La lumière en est oblitérée. Il y a une décomposition granulée des cellules.

OBSERVATION XIII (Fraenkel).

Jeune homme, 23 ans, souffre, en octobre 1891, de coliques hépatiques, fièvre, ictère; bilirubine et albumine dans les urines.

12 novembre. — Attaque typique de colique hépatique.

16 novembre. — Attaque plus forte, avec ictère intense, sans albuminurie.

23 novembre. — Ictère diminue.

Jusqu'à la fin de décembre, plusieurs crises avec douleurs, ictère, fièvre et selles décolorées.

Foie et rate gros.

Février. — Crise grave avec selles liquides décolorées. Grosse rate. La vésicule n'est pas perceptible.

16 février. — Passage au service de chirurgie.

18 février. — Laparotomie sous narcose chloroformique qui est mauvaise. Alertes continuelles. Mauvais pouls.

On arrive sur la vésicule biliaire qui est grosse, à parois épaissies. Évacuation de son contenu; calculs enchatonnés dans le fond. Marsupialisation de la vésicule.

Durée de l'opération : trois heures pendant lesquelles on use 100 grammes de chloroforme.

Le soir douleurs violentes. Bon pouls, 2 centigrammes de morphine.

19 février. — Le pouls n'est pas mauvais. L'état général n'est pas satisfaisant. Il empire le soir. Le pouls devient petit et la mort arrive à 10 heures, quarante heures après l'opération.

Autopsie. — Le 20 février. — Examen du foie.

Sur les coupes fraîches du foie, on constate une augmentation du tissu interstitiel surtout entre les acini. Nécroses de nombreuses cellules. Cellules embryonnaires en foyer. Parenchyme hépatique à peu près normal. Cellules centrolobulaires riche en pigments. Le protoplasma en masse opaque se laisse difficilement traverser par la lumière.

OBSERVATION XIV (Fraenkel).

Homme, 48 ans, souffrant de l'estomac depuis un an. A eu des vomissements fréquents.

Diagnostic. Tumeur du pylore. Repas d'essai. Examen du suc gastrique cinq heures après. Acide lactique abondant; pas d'acide chlorhydrique libre et au microscope, nombreuses sarcines.

Opération le 18 mars.

Tumeur adhérente au foie.

Opération dure quatre heures pendant lesquelles on emploie 200 grammes de chloroforme.

Mort le 20 mars.

Autopsie. — Examen du foie.

Dépôt abondant de pigment orange.

Les cellules sont bien conservées, non atrophiées, le noyau prenant bien les colorants. De temps en temps, cependant on trouve une cellule à limites imprécises et d'autres dont le noyau est disparu. Les dernières sont indemnes de pigment. Nécrose peu accentuée en certains endroits.

OBSERVATION XV (Fraenkel).

Femme, 45 ans, couturière. Se plaint de douleurs dans l'abdomen.

Examen sous narcose à la clinique de Schede.

Annexite.

Le 25 mars. — Laparotomie. Durée deux heures et demie. Narcose difficile.

Le 26 mars. — Signes de péritonite. Abdomen tendu.

Le 27 mars. — Vomissements noirs.

Le 29 mars. — Narcose au bromure d'éthyle pour faire un anus contre nature.

Le 30 mars. — Mort.

Autopsie. — Pus dans le petit bassin. Le reste de la cavité abdominale est exempt d'exsudat.

Examen du foie. — Dégénérescence graisseuse des cellules

intéressant la totalité de l'acinus. A la périphérie, la graisse est abondante, mais le noyau cellulaire est conservé, tandis que dans la zone intermédiaire et au centre, les gouttelettes graisseuses sont abondantes aussi et les noyaux cellulaires ont disparu.

Examen des reins. — Présente, de même que le foie, une dégénérescence graisseuse. Généralisée.

OBSERVATION XVI (Thiem et Fischer).

Un garçon de moulin, Lohde, homme robuste, musclé qui allait se livrer, (sans grand effort ce qui prouve qu'il n'avait pas le cœur gros), à la dure fatigue de charger et de décharger des sacs de grains et qui n'était pas un grand buveur, tomba le 27 septembre à 7 heures du matin et se fit une fracture de la rotule avec un notable écartement des fragments et un épanchement sanguin dans l'articulation du genou. Chloroformisé après avoir reçu une injection hypodermique de 2 centigrammes de morphine, il resta longtemps à la période d'excitation ; pour obtenir une bonne narcose d'une demi-heure environ et pour le maintenir dans cet état, nous sommes obligés d'employer beaucoup de chloroforme, à peu près 150 grammes un 70 minutes. L'articulation fut vidée du sang épanché, la rotule suturée et on posa un appareil plâtré. Le jour de l'opération, le malade alla bien. Temps : 37.6. Pouls fort : 90.

Au matin du jour suivant douleur dans la jambe. Temp. matinale : 37°6. Temp. du soir : 38°1. Pouls 90 à 100.

Dans la nuit un peu de délire. Rien de notable au niveau de l'articulation si ce n'est qu'elle est un peu gonflée. L'appareil est enlevé et on pose une attelle. Rien au niveau de la plaie qui présente le même aspect qu'aussitôt après l'opération.

Le troisième jour, délire. Temp. mat: 38 Pouls : 96 un peu faible.

Vers le soir, affaiblissement notable. Le délire augmente.

Vin, cognac, œufs. Temp. : 38°3. Pouls petit à 120. Au matin du jour suivant. Temp. : 37°2. Pouls à 120, à peine perceptible. Injection d'éther. Injection intraveineuse à l'avant-bras de 1000 grammes de sérum. Rapide et légère amélioration.

A 10 heures, mort.

A l'autopsie, on trouve un foie gras typique avec infiltration et dégénérescence graisseuse de la cellule.

Le foie qui est augmenté suivant tous ses diamètres n'a pas la consistance de la cire et ne présente pas traces de cirrhose. Rien aux reins, ni à l'estomac. L'urine, aussi bien celle récoltée pendant la vie que celle prise dans la vessie après la mort, réduisait la liqueur de Fehling, mais ne présentait pas la réaction de l'isonitrile. Les fibres musculaires du cœur étaient complètement en dégénérescence graisseuse, les stries transversales, à peine visibles.

OBSERVATION XVII (Brewer, 1902).

S. S..., enfant de l'école, âgé de 12 ans, fut admis à Roosevelt Hôpital, le 29 avril 1901.

Deux jours auparavant il avait été pris d'une douleur abdominale aiguë, accompagnée de nausées et de vomissements. Il y avait une légère élévation de température.

La santé antérieure était bonne.

Opération le 29 avril 1901. On trouve un appendice gangréné et perforé au milieu d'un petit abcès.

L'anesthésie au chloroforme dure vingt-cinq minutes. La seconde nuit après l'opération se passe bien et la température le matin suivant est normale. Pouls : 76.

Pendant le jour la température reste normale, et *le pouls ne dépasse* pas 80.

Suites opératoires. — La nuit suivante (3me nuit) le malade dormit bien jusqu'à un peu après minuit, quand il fut pris, soudain, sans cause apparente, d'une expression d'angoisse et de terreur. Il ne reconnaît pas les gens qui l'entourent. Il reste ensuite éveillé jusqu'au lendemain.

Il était somnolent le matin suivant.

Température : 98° 5 Farenheit. Pouls : 74.

Il fut vu par le Dr Brewer à 11 heures. Il était pris de phénomènes d'excitation à paroxysme survenant toutes les deux ou trois minutes. Il n'y avait pas d'autres symptômes du côté du système nerveux.

Une odeur spéciale de la respiration fut notée ; on trouve dans l'urine de l'acétone et de l'acide diacétique.

A 8 heures du matin une saignée de 400 centimètres cubes fut faite et on injecta 1000 centimètres cubes de sérum artificiel auquel on ajouta 15 grammes de bicarbonate de soude chimiquement pur.

Les paroxysmes de crises deviennent plus courts et surviennent moins fréquemment. La circulation est ralentie, la figure devient cyanotique et les yeux sans expression.

Entre 4 et 5 heures du soir l'état devient encore plus grave ; la respiration devient rapide, le pouls petit, la température monte rapidement à 103, et le malade entre progressivement dans le coma. La mort survient à 11 heures du soir. Il n'y eut pas d'autopsie.

OBSERVATION XVIII (Scott Carmichael et James Beattie).

La malade, une petite fille de trois ans et neuf mois, sur la recommandation du Dr R. Cross de Linlithgow, fut admise en garde de M. Mackay Smith le 8 avril 1905. Neuf mois aupara-

vant, on avait observé une lésion résultant d'une raideur de l'articulation du coude droit, qui était devenue enflée et douloureuse après traitement par un rebouteur.

Au moment de l'admission, il y avait un épaississement synovial de l'articulation et une augmentation marquée de la partie olécrânienne du cubitus. Il n'y avait ni abcès local ni cavité.

L'articulation fut excisée par une incision postérieure le 11 avril. L'extrémité supérieure du cubitus et la tête du radius furent enlevés. La durée totale de l'anesthésie au chloroforme fut de 30 minutes. Cinq « drachms » (16 gr.) de chloroforme pur furent employés. Ni acide phénique, ni antiseptique puissant ne furent employés pendant l'opération. Rien d'anormal ne fut noté dans l'état de l'enfant après l'intervention; le pouls était cependant assez petit : 132 par minute. Dans l'après-midi, elle fut malade et vomit une fois un liquide bilieux, et fut quelque peu agitée tout le restant de la journée. Le 12, le chirurgien de la maison (Dr H. N. Fletcher) nota qu'elle avait eu une nuit agitée et avait vomi deux fois des matières grisâtres et bilieuses. Elle était très pâle et se plaignait vivement de la soif. Le pouls était petit et faible ; la température restait légèrement supérieure à la normale. La blessure fut examinée et parut en bon état; il n'y avait aucun signe d'hémorragie. Une injection saline donnée par le rectum ne fut pas gardée. Une injection saline répétée trois fois ensuite fut supportée. L'enfant continuait à être agitée tout le jour et se plaignait beaucoup de la soif. Vers 6 heures du soir, elle tombait dans le coma, vomissant une quantité considérable de matière couleur café deux heures après. Elle ne reprit pas connaissance jusqu'au moment de la mort à 8 h. 30 du matin le 13 avril : quarante-deux heures après l'opération. La température était demeurée supérieure à la normale, depuis le moment de l'opération. Quoique très agitée, l'enfant ne cria ni ne pleura. Les pupilles demeurèrent fortement dilatées tout le temps.

Autopsie. — Un examen *post-mortem* fut pratiqué le 14 avril.

Le corps était celui d'une enfant bien développée. La rigidité cadavérique était générale. L'articulation du coude droit avait été excisée par une incision postérieure. L'extrémité supérieure de l'os ulna et la tête du radius avaient été enlevées. La blessure extérieure semblait parfaitement saine. En l'ouvrant, on constatait que les tissus étaient injectés de sang, mais il n'y avaient nulle part formation de pus. Diverses parties des tissus furent excisées de plusieurs manières et la moelle osseuse fut grattée dans les cavités médullaires ouvertes des os pour l'examen microscopique. Les cavités pleurale et péricardique étaient parfaitement saines. Il n'y avait pas d'engorgement glandulaire dans le médiastin. Le thymus n'était pas augmenté. On trouva une petite quantité de caillots *post-mortem* dans le côté droit du cœur. Les cavités et orifices n'étaient pas dilatés, il n'y avait pas non plus d'hypertrophie. Les segments de la valvule étaient convenables et entièrement sains. Le muscle était pâle mais ferme. Il ne montrait aucun signe apparent de dégénérescence graisseuse, ni de changement interstitiel. Il y avait une glande tuberculeuse à la base du poumon droit. Tout le tissu pulmonaire était congestionné. Il n'y avait aucune trace d'endurcissement ni d'infection bactérienne évidente. A part la congestion, le tissu pulmonaire, la plèvre, les bronches et les vaisseaux ne présentaient aucune condition anormale. Il n'y avait pas de péritonite, ni rien d'arnormal dans la cavité péritonéale. L'estomac contenait du sang altéré, mais ne présentait nulle trace d'ulcération ou d'érosion de la membrane muqueuse. Le pancréas ne présentait rien d'anormal. Les intestins semblaient parfaitement sains. Les glandes mésentériques étaient légèrement engorgées, pâles en couleur, mais ne présentaient aucun signe évident de tuberculose. Le foie était distinctement et uniformément hypertrophié ; la surface en était tout à fait lisse et la couleur presque d'un jaune serin. A la section, on constata un degré avancé de dégénérescence graisseuse. Par tout l'organe, cette dégénérescence était uniformément distribuée.

Les contours des lobules avaient disparu, et aucune séparation ne pouvait être faite entre la zone périphérique et la zone centrale. Il y avait des zones irrégulières dans le lobe droit où la dégénérescence n'était pas aussi avancée. Là on put distinguer les lobules, et on vit que le changement était le plus intense à la périphérie des lobules. Aucun autre changement anormal ne put être discerné dans le foie. La rate n'était pas augmentée. Elle était pâle mais ferme et ne montrait pas, pratiquement, de changement pathologique. Les deux reins étaient légèrement augmentés et très pâles. La capsule s'écorchait facilement, en laissant une surface lisse. Les veines étoilées n'étaient pas spécialement proéminentes. Dans la section, il y avait un léger gonflement du cortex aussi bien superficiel que profond. Ils présentaient une pâleur intense, mais la teinte jaune si marquée dans le foie n'existait pas. Les corps Malpighiens n'étaient pas proéminents. Les pyramides ne montraient aucune condition anormale; les vaisseaux étaient intacts. Il n'y avait pas de foyer septique évident ni de foyer tuberculeux. Les capsules surrénales étaient toutes deux augmentées, fermes, et d'une couleur jaune serin brillant. Dans la section, la coloration jaunâtre s'étendait à travers le cortex et la moelle.

La moelle osseuse était pâle mais ne présentait pas de changement visible.

Le cerveau ne fut pas examiné.

Histologie des lésions. — Des portions de tous les organes furent mises dans une solution saturée de bichlorure de mercure ou dans une solution à 10 0/0 de formaline. Les coupes furent colorées avec de l'hématéine éosine, bleu de méthylène éosine et spécialement pour les parties grasses avec Sudan III, Scharlat R, et acide osmique. D'autres furent préparées par la méthode Marchi et recolorées avec du vert brillant ou avec rubine et orange.

Les stries des fibres du cœur étaient distinctes et il n'y avait pas de segmentation d'aucune sorte. A certains endroits il y

avait de légers amas granuleux dans la masse de la fibre, mais aucun corps gras ne put être décelé. Il n'y avait pas de pigmentation excessive ni aucune évidence d'une augmentation du tissu interstitiel. Les noyaux des fibres du muscle se coloraient parfaitement par l'hématéine. Les vaisseaux sanguins n'étaient pas congestionnés et leurs parois ne montraient pas d'épaississement. Aucun corps gras ne fut trouvé dans leur revêtement endothélial.

Les capillaires des parois alvéolaires des poumons étaient dilatés à un degré modéré mais il n'y avait pas évidence d'une congestion aiguë. Les alvéoles contenaient quelques cellules catarrhales, mais on ne put constater la moindre sécrétion inflammatoire dans une partie quelconque des poumons. Les bronches étaient entièrement saines. L'épithélium cilié était intact; il n'y avait pas de desquamation de l'épithélium ni de congestion dans les parois des bronches.

On pouvait voir de la graisse en gouttelettes minuscules dans plusieurs des cellules du sceptum alvéolaire.

Il ne fut pas facile de déterminer la nature exacte de ces cellules parce que beaucoup d'entre elles étaient fortement tachées et obscurcies par les gouttes de graisse.

Quelques-unes semblaient être des cellules de tissu connectif, mais, sans aucun doute, un grand nombre étaient des cellules endothéliales entourant les capillaires alvéolaires. Dans quelques vaisseaux, quelques cellules libres contenant des gouttelettes graisseuses furent trouvées, mais en aucun des vaisseaux on observa une grande accumulation de graisse telle qu'on la trouve dans les cas d'embolie graisseuse. Des globules gras furent aussi observés dans quelques-unes des cellules entourant des espaces alvéolaires.

Quelques-unes des cellules contenant de la graisse et qui furent trouvées dans les parois alvéolaires étaient probablement des cellules qui avaient émigré d'autres parties ou qui avaient passé par les vaisseaux lymphatiques de ce poumon.

Que ce passage ait pu avoir lieu, cela est montré par l'étude de la rate et des glandes lymphatiques.

Nous sommes donc amenés à la conclusion qu'une grande partie des corps gras était une production locale amenée dans les cellules par l'action directe du poison.

Quant au foie, dans les sections duquel les graisses avaient été dissoutes par le chloroforme, on y observait un gonflement irrégulier des cellules, amenant en plusieurs points une obturation presque complète des capillaires entre les rangées des cellules de l'organe. Ces cellules étaient visiblement vidées et dans celles dont le cytoplasme n'était pas complètement détruit, le protoplasma était très granuleux et formait des ponts séparant les cellules vides les unes des autres. Le noyau dans toutes les cellules se colorait parfaitement par l'hématéine. Dans les sections fraîchement préparées colorées pour corps gras, on vit que toutes les cellules, du centre à la périphérie des lobules, étaient envahies par les globules gras. Les globules étaient, la plupart du temps, petits, mais à certains endroits de gros globules remplissant les cellules presque complètement furent observés.

En certains points où, à l'œil nu, la dégénérescence graisseuse, apparaissait moins marquée, on vit au microscope, que toutes les cellules contenaient de la graisse, mais qu'elle était plus abondante dans la zone périphérique des cellules et que les globules y étaient plus gros qu'au centre. De la graisse fut aussi observée dans les cellules entourant les capillaires biliaires et dans les cellules endothéliales des capillaires sanguins. Dans quelques veines hépatiques, il y avaient des cellules contenant une grande quantité de graisse et ces cellules étaient, sans doute des cellules sécrétantes du foie. Il ne nous fut pas possible de discerner de la graisse libre en aucun des vaisseaux. Sauf la dégénérescence graisseuse dans les cellules du foie il ne nous parut pas y avoir aucune autre condition anormale du foie. Il n'y avait certainement pas d'augmentation du tissu fibreux ni

aucune augmentation cellulaire dans les espaces portes; comme conclusion, rien ne pouvait laisser croire que quelque autre changement pathologique ait précédé la dégénérescence graisseuse aiguë. Quant au rein, les cellules dans tous les tubuli aussi bien collecteurs que secrétants étaient gonflées et granulaires ; et les coupes à la paraffine montrèrent un état vacuolaire distinct. Les noyaux de la plupart des cellules se colorèrent parfaitement quoique dans quelques-unes des cellules des tubuli contorti il y avait karriokynèse. Il n'y avait pas évidence de chromatolyse. Dans quelques rares tubuli il y avait desquamation des cellules épithéliales. Il y avait une intense dégénérescence graisseuse dans presque toutes les cellules de chaque tubuli, seulement, çà et là, quelques tubes collecteurs ne contenaient pas de graisse. Les globules gras variaient beaucoup comme taille mais étaient, le plus souvent, petits et situés dans la partie profonde des cellules. Les capillaires glomérulaires étaient congestionnés, mais il n'y avait aucune évidence d'un accroissement cellulaire dans les bouquets vasculaires. L'épithélium de la capsule de Bowman ne présentait pas de prolifération. Dans quelques-uns des corps Malpighiens, entre la touffe vasculaire et la capsule de Bowman il y avait une exsudation granulaire. De la graisse sous la forme de globules très petits put être discernée aussi bien dans l'endothélium des capillaires que dans l'épithélium entourant la capsule de Bowman.

Les plus gros vaisseaux du tissu interstitiel et les vaisseaux droits dans la substance centrale étaient dilatés et pleins de sang. Les grosses veines et artères ne montraient pas de changement spécial. On n'y put discerner la moindre trace de graisse ni sous la forme de globules libres ni dans les cellules.

Dans le cas décrit par Stiles et Macdonald, aucune lésion ne fut découverte dans les capsules surrénales. Dans notre cas, il y avait une dégénérescence très étendue dans tout l'ensemble des cellules glandulaires. Cette dégénérescence était plus marquée dans les cellules du cortex et, spécialement, celles voisines

de la surface. Il y avait aussi une dégénérescence graisseuse bien définie dans les cellules endothéliales entourant les capillaires.

Quant aux ganglions mésentériques, ils furent, malheureusement, les seuls examinés. Dans les espaces lymphatiques, à la périphérie des lobules, il y avait de nombreuses cellules contenant de la graisse. Elles étaient si abondantes qu'elles marquaient très distinctement les lobules du ganglion. Les cellules du ganglion même ne présentaient pas de modification non plus que les vaisseaux. Il semble, d'après cela, que, probablement, les cellules contenant de la graisse étaient migratoires et avaient passé par les vaisseaux lymphatiques jusqu'aux ganglions.

Quelques-unes des petites artères de la rate montraient un gonflement marqué et une dégénérescence hyaline dans le milieu de leur enveloppe. Il y avait quelques grosses cellules mononucléées dans les espaces lymphatiques contenant des globules gras. Aucun autre changement anormal ne fut observé.

Dans le pancréas il y avait des zones irrégulièrement distribuées de nécrose dans lesquelles les noyaux ne se coloraient pas à l'hématéine ; mais comme l'examen *post-mortem* ne fut fait que plusieurs heures après la mort, on ne put y attacher d'importance. Le reste des cellules, aussi bien de la glande que des îlots de Langerhans, ne présentait aucune condition anormale ; on n'y trouva aucune trace de graisse.

Il n'y avait pas de modifications anormales dans les enveloppes musculaires ou sous-muqueuses de l'estomac. Les cellules secrétantes montraient des altérations marquées. Dans les sections préparées par les procédés ordinaires à la paraffine, les cellules centrales et périphériques, étaient gonflées, granulaires et vidées, mais le noyau se teintait, cependant, parfaitement. Dans les sections spécialement colorées pour la graisse, les cellules périphériques étaient remplies de globules qui se coloraient avec les réactifs de corps gras, tandis que les cellules centrales présentaient aussi un degré modéré de dégénérescence graisseuse.

Les cellules endothéliales des capillaires entre les glandes étaient gonflées et contenaient de nombreux globules gras finement divisés.

La moelle osseuse fut extraite du fémur. Il y avait, si même on peut l'affirmer, une très faible prolifération des éléments de ce tissu formés par le sang. Les cellules grasses étaient plus abondantes qu'à l'ordinaire à cet âge peu avancé. La proportion de cellules nucléées, normoblastique et mégaloblastique, aux cellules formatives des séries blanches était plutôt plus grande que normalement. Il n'y avait certainement pas d'augmentation mais plutôt diminution des éléments leucoblastiques. Comparant les spécimens de ce cas avec ceux d'un enfant du même âge ayant aussi la tuberculose mais mort de diphtérie, le contraste était frappant. Dans ce dernier cas, il y avait une disparition presque complète des cellules grasses et une transformation leucoblastique très complète du tissu.

Les changements dans la moelle osseuse étaient donc similaires à ceux observés par le Dr W.-S. Carnegie Dickson, à qui nous sommes redevables de l'examen et de rapports, à ce sujet dans d'autres cas de tuberculose chez les enfants. Nous n'avons pas besoin de nous y référer spécialement, car le travail du Dr Dickson sera, nous l'espérons, bientôt publié. Dans notre cas, les changements étaient complètement différents de ceux observés dans des cas où il y avait un élément septique défini en jeu.

Nous regrettons beaucoup qu'aucun examen du sang ne fut pratiqué durant la vie, mais un examen du sang des vaisseaux dans la moelle osseuse, et dans les divers organes, ne mit en évidence que peu de leucocytes et faisait croire à la leucopénie plutôt qu'à la leucocytose accompagnant des conditions septiques. Des morceaux de tissu furent coupés dans divers endroits au voisinage de la blessure et examinés au microscope. Il y avait une collection variée de leucocytes polymorphes par places, avec zones d'hémorragie. Aucune bactérie d'aucune sorte

ne fut trouvée, quoique on ait examiné un nombre considérable de spécimens colorés de diverses manières.

La moelle osseuse de la cavité médullaire ouverte fut aussi examinée. Elle présentait une infiltration et une considérable invasion par les leucocytes polymorphes. Aucune bactérie ne put y être discernée.

OBSERVATION XIX (Bewan et Fawill).

La malade est une jeune fille de 12 ans 1/2, présentant la stature d'une femme et le développement mental d'une jeune fille de 16 à 18 ans. Rien d'anormal comme développement, mais simplement une belle fille intelligente. Elle eut ses premières règles à 11 ans 1/2 et fut régulièrement réglée ensuite.

Ses antécédents héréditaires sont négatifs.

Elle eut, à 3 ans, une otite moyenne aiguë, pour laquelle on fit une paracentèse sous chloroforme. Elle s'en remit bien. Pas de maladie depuis cette époque, bien que d'un type lithiasique.

Le 17 janvier. — Elle rentra du patinage, en se plaignant de douleurs à la partie inférieure de l'abdomen. Comme ses règles allaient arriver, bien qu'elles ne soient, en général, pas accompagnées de douleurs, on attribua ces quelques douleurs, aux règles.

Lorsqu'on l'examina deux heures plus tard, les douleurs étaient encore vives. Température : 98° F. Pouls : 72. Il n'y avait pas de défense abdominale, sans augmentation marquée en un point. On élimina l'appendicite et on conclut à des douleurs prémenstruelles. On lui donna un peu de wisky qu'elle vomit. On mit une infirmière auprès d'elle. Un cataplasme de graines de lin fut appliqué sur la partie inférieure de l'abdomen et on fit prendre une petite dose de phénacétine.

Le 18 janvier. — Au matin, la température était normale.

Mais elle avait encore quelques douleurs. Le soir, la température était de 99° F. Elle allait bien et les règles apparurent à 11 heures du soir.

Le 19 janvier. — Les douleurs avaient disparu. L'abdomen était souple. Elle eut deux petites selles. La température à 5 heures était de 99°. Elle vomit un peu d'orangeade qu'on lui avait permis de prendre, mais se sentait bien et était gaie.

Le 20 janvier. — Les douleurs reprennent et la température est de 100°5. Comme les règles étaient apparues sans amener d'amélioration de l'état de la malade, on fit un examen de sang qui montra 11.600 leucocytes. On appela le Dr Bewan en consultation.

La température monta peu à peu et il y eut un léger gonflement abdominal dans la région appendiculaire.

A 2 heures, la température était de 102°2. Il y avait 14.000 leucocytes. Les selles avaient bon aspect.

A 9 heures, la température était de 102°6. Pouls : 108. Leucocytes 16.500.

On appela le Dr Vebster en consultation.

Le diagnostic d'appendicite fut posé et on opéra à minuit. Avant l'opération, on fit un examen approfondi du petit bassin par le palper bimanuel et le toucher rectal. Mais on ne sentit rien d'anormal.

L'opération se fit sous chloroforme. Elle fut longue et il est à remarquer qu'on fut obligé d'employer une quantité inusitée de chloroforme pour obtenir l'anesthésie. Cette quantité ne fut pas notée, mais il est certain qu'elle fut considérable et que l'opération dura longtemps.

Comme on sentait une défense assez nette à droite, on arriva de ce côté à travers le muscle droit jusqu'au-dessus du pubis.

La cavité péritonéale, une fois ouverte, on trouva l'appendice turgescent et on l'enleva. L'extrémité intestinale fut enfouie, comme à l'ordinaire. En séparant les anses intestinales qui entouraient l'appendice, on remarqua une masse noire. Au premier

coup d'œil on crut à une anse intestinale gangrenée. Mais en les séparant on remarque un kyste de l'ovaire, gangrené avec un abcès du côté gauche.

L'intestin en contact avec la masse était couvert d'une même couche de sérosité, mais il n'y avait pas de pus. Le pédicule fut lié très près de la torsion et la tumeur enlevée. On ferma l'abdomen sans drainage.

Depuis l'opération jusqu'à la mort, on ne toucha pas au pansement.

L'abdomen était souple, sans douleurs. Pas de signes de péritonite.

Température : 101°6. Pouls : 102.

La malade reprit conscience à 1 h. 45 du matin. Elle se sentit bien les heures suivantes. Jusqu'au samedi à 11 heures du matin, la température toucha à 99°8. Pouls : 86. Respiration : 23. Leucocytes : 12.000.

La malade eut une bonne journée. Mais à 4 heures la température remonta à 101°2. Elle vomit un peu à 7 heures du soir.

Le 22 janvier. — Au matin la température était de 98°6. Pouls 100. La malade dormit un peu pendant la nuit ; elle vomit quelquefois et eut une selle. Elle se plaignit d'avoir faim et alla bien toute la journée. A 7 heures du soir la température était de 99°2. Pouls : 112.

La mère de la malade remarqua que celle-ci n'était pas très présente et était un peu incohérente dans ses réponses. L'attention des médecins fut appelée sur ce fait, mais ils n'y attachèrent pas d'importance.

A 11 heures du soir les médecins furent appelés. La malade délirait et montrait des signes de terreur.

Le fait de cette condition mentale est si peu habituel et tellement en rapport avec les autres cas publiés que nous allons la détailler un peu.

1° Le délire apparut subitement, comme un coup de tonnerre dans un ciel serein. La malade s'était portée d'une façon tout

à fait normalement jusqu'à la quarante-quatrième heure après son opération.

2° L'élément initial fut la peur.

3° L'arrivée rapide du délire complet, puisque la première réponse un peu incohérente fut donnée à 8 heures du soir le dimanche et c'est à partir de 11 heures du soir qu'elle ne reconnut plus personne.

A partir de ce moment, il y eut des alternatives de sommeil et de délire plus ou moins loquace accompagné de cris curieux. On pouvait diminuer le délire par de petites injections hypodermiques de morphine, mais à part cela rien ne pouvait le modifier.

On fit venir le Dr Patrick en consultation.

Le 23 janvier. — La question d'une méningite septique fut basée.

On remarquait, en effet, une rigidité musculaire considérable des réflexes tendineux exagérés, patellaires surtout du clonus du pied.

Signe de Babinski, très net.

Néanmoins la consultation n'aboutit pas à un diagnostic ferme de méningite.

Les constatations du Dr Patrick furent les suivantes :

Au point de vue seméiologique, le cas présentait plusieurs traits intéressants et instructifs.

1° L'apparition du délire précoce, sans autres signes d'intoxication profonde et sans symptômes de mal organique.

Le délire plutôt calme, sorte de confusion loquace sans aucune tendance à la dépression ou à l'exaltation. Comme il n'y avait non plus aucun type défini, d'illusions ou d'hallucinations, on arriva à la conclusion qu'aucune des psychoses ordinaires n'était en cause.

L'indifférence, par rapport aux personnes de l'entourage, certains moments de lucidité, la diminution de conscience du temps, du local et des personnes environnantes, placent le cas dans la classe des psychoses toxiques telles que le delirium tremens et la psychose de Konakoff.

L'absence de tous signes de mal organique, permettent d'exclure provisoirement, du moins l'idée, d'une méningite ou d'un abcès cérébral. Par conséquent, on fit le diagnostic de délire toxique, la source de la toxhémie restant ignorée.

L'apparition du clonus du pied et le signe de Babinski, qui semblent être, d'ordinaire, en rapport avec une maladie de l'axe cérébrospinal, semblaient bizarres. Il est bien connu que le signe de Babinski indique une lésion du faisceau pyramidal. Dans chaque cas de maladie de ce faisceau, on ne peut prendre ce signe comme un signe certain, mais sa présence dans une forme typique est presque un signe de certitude d'une telle maladie.

Il est notoire, également, qu'on peut trouver ce signe dans le cours de lésions aiguës, même après peu de temps d'une thrombose centrale ou d'une hémorragie, et, avec le délire qui est un autre signe cérébral, on pourrait le prendre comme indiquant des lésions du cortex ou de la couronne rayonnante. Le clonus du pied indique aussi une lésion du faisceau pyramidal, mais il est rare dans les maladies aiguës telles que l'hémorragie cérébrale ou la thrombose inflammatoire. Parfois on le trouve dans des états rapides ou hypotoniques qui sont dus à une compression de l'écorce ou dans les hémorragies méningées. Le Dr Patrick ne se souvient pas l'avoir constaté d'une manière nette dans une méningite aiguë, quoiqu'il croit que cela puisse être. Il ne croit pas non plus que le clonus ait été observé, étant dû à une intoxication sans une maladie nette à lésions microscopiques remarquables et déjà assez avancées de l'axe cérébrospinal. L'examen du fond de l'œil ne fit rien voir d'anormal.

Le lundi, après midi, le Dr Billings fut appelé en consultation. Les conditions étaient à peu près les mêmes, mais la fréquence du pouls augmentait. La température montait aussi, mais moins. Temp. : 101°6. Pouls : 130. Resp. : 21.

On soupçonna la présence d'une endocardite et d'une péricardite, et on se demanda si la septicémie ne touchait pas le cœur.

Les constatations du Dr Billings furent les suivantes :

Les symptômes qu'on peut remarquer, indiquent une intoxication profonde. Il y eut du coma avec congestion marquée de la peau et des muqueuses. La cyanose était modérée.

Le cœur est rapide. La respiration irrégulière. Les sphincters sont relâchés; il y a de la rétention d'urine.

A des intervalles réguliers, on peut remarquer des périodes d'excitation avec des convulsions d'une minute de durée. Elles se manifestaient par une rougeur plus accusée de la peau, par une contraction tonique des muscles volontaires et une augmentation, par degrés, des mouvements respiratoires, et de leurs nombres. Battements tumultueux du cœur. Dilatation des pupilles. Les contractions toniques des muscles se produisirent de telle façon que les membres s'étendaient et que la tête était rejetée en arrière. Les muscles du cou étaient rigides. Au début les avant-bras étaient alternativement fléchis et étendus, les mains étant fermées. Le stade d'excitation fut suivi par une période plus longue de calme. Pendant ce temps les respirations étaient lentes et presque imperceptibles. Le cœur battait vite, mais faiblement, contrairement à la période d'excitation. Les pupilles étaient égales et d'une dimension modérée. Dans la période de calme, tous les muscles sont relâchés.

A l'auscultation du poumon rien d'anormal.

Du cœur : signes de dilatation. Les battements de la pointe sont déplacés du côté gauche et peu sensibles. Le bord gauche est un pouce à gauche de la ligne mamelonnaire et le bord droit un pouce à droite du bord droit du sternum. Pendant la période de calme on n'entend pas de murmure, mais dans la période d'excitation, on entend un murmure assez fort à la pointe, et systolique à la base.

Pendant la dernière journée on entendit tout le temps le murmure cardiaque pendant la période de convulsions et avec les battements tumultueux du cœur on pouvait entendre les claquement valvulaires. On entendait aussi un frottement à la base

du cœur. C'était bien une dilatation aiguë du cœur. La contracture *post-mortem* et la rigidité musculaire ne peuvent renverser cette constatation.

Le lendemain. — L'état était stationnaire. Pouls fréquent. Temp. entre 99°4, et 101°8. La respiration à 28° environ, avec type Cheynes-Stoks très net. Ces conditions restèrent les mêmes jusqu'au mercredi matin, moment où la température commença à monter par degrés. Le pouls devint plus rapide encore et régulier.

La mort arriva le mercredi à 2 heures, cent dix heures après l'opération.

Autopsie. — L'autopsie fut faite par le Dr Hektom, six heures après la mort et révéla les faits suivants :

Diagnostic anatomique.

Laparotomie récente. Appendicectomie, ovariotomie et salpingectomie gauches. Péritonite locale purulente à ce niveau. Ecchymose rétrocœcale. Thrombose de la veine de l'ovaire gauche.

Foie gras.

Grosse rate.

Néphrite chronique légère et dégénérescence aiguë.

Ecchymoses multiples.

Œdème et congestion des poumons. Bronchite aiguë.

Péritonite chronique, fibreuse, autour de la trompe et de l'ovaire droits.

Menstruation.

Examen macroscopique. — Corps de fille bien développée. Encore chaud. La rigidité cadavérique commence à peine.

Incision suturée, à bords normaux commençant à droite de la ligne médiane, vers l'ombilic, et s'étendant sur 10 centimètres vers le bas.

La grande cavité abdominale est vide. Dans le petit bassin il y a un peu de sang trouble. L'iléum, le cœcum et le sigmoïde, sont collés ensemble par un exsudat fibrineux, derrière l'incision.

Dans la partie supérieure de l'incision, la plaie baille et les bords sont un peu mous et jaunes.

Appendice enlevé. Bout suturé. Moignon rouge solide au niveau de la corne utérine gauche. La trompe et l'ovaire droits sont encapsulés dans des adhérences fibreuses, solides et aplatis, de telle façon qu'on ne peut plus les reconnaître en avant vers la veine, et sur les côtés, vers le bassin. Il y a, derrière le cœcum, une légère infiltration sanguine.

Les cavités pleurales et péricardiques sont vides et à feuilles lisses.

Les poumons sont un peu congestionnés et œdématiés à la partie postérieure. Pas de bronchite.

Le cœur est rempli d'un peu de sang. L'endocarde est lisse. Le muscle est en bon état. L'aorte, la veine cave sont normales.

Rate grosse, ferme. Corps de Malpighi grands et distincts.

Le foie est entièrement jaune; les centres lobulaires ne sont pas marqués. Il est ferme et plus gros que normalement.

Estomac. — Normal. Muqueuse ramollie. Quelques ecchymoses.

Reins. —Gros et fermes. Capsules adhérentes en quelques endroits.

La substance corticale est plus épaisse que normalement.

Vessie. — Normale. Quelques ecchymoses muqueuses.

Le cerveau et les membres sont normaux.

Examen microscopique.

Rein. — Légère sclérose rénale. On constate, en effet, une oblitération partielle ou complète de quelques glomérules et un léger épaississement des capsules, de nombreux glomérules.

On voit de plus une granulation (sérum coagulé) dans la cavité des glomérules, qui, visiblement, compriment les bouquets vasculaires. Les cellules qui revêtent la capsule de Bowman ne sont pas beaucoup modifiées. Les tubuli contorti sont remplis par des granulations, alors que les cellules épithéliales sont bien

conservées. Il y a une congestion marquée avec dilatation vasculaire.

Foie. — On constate une dégénérescence graisseuse marquée à la périphérie des lobules. Les parties centrales sont congestionnées. Il y a une dislocation des cellules du foie.

Rate. — Très congestionnée.

Poumon. — Congestion de la partie inférieure. Les cellules sont infiltrées de globules rouges. Il y a un exsudat leucocytaire dans les bronches.

Cœur. — Rien d'anormal.

Il y a une congestion marquée au niveau de l'incision, mais pas de microbes quoiqu'il y ait légère infiltration leucocytaire.

Examen bactériologique. — Deux ballons de bouillon et deux de bouillon ascite inoculés de 1 centimètre 1/2 de sang retiré du coude droit vingt-quatre heures avant la mort, restent stériles.

Les cultures du sang du cœur, du foie et de la rate, pris à l'autopsie, restent stériles.

Les cultures de l'exsudat péritonéal donnent du streptocoque et du staphylocoque pyogènes sur agar sang. Les frottis de l'exsudat montrèrent seulement quelques cocci.

Remarques. — Il faut noter que la péritonite était localisée à l'appendice et au point d'enlèvement du kyste et qu'elle était moins marquée à l'autopsie que pendant l'opération.

Des coupes de l'appendice et du kyste, montrent du staphylocoque et du streptocoque,

L'examen du sang, après l'opération, donna :

Le 1er	jour	Samedi. . . .	12.800 leucocytes
2e	—	Dimanche . . .	
3e	—	Lundi	15.200 —
4e	—	Mardi	14.800 —

L'examen de l'urine, avant l'opération, ne montra rien d'anormal.

Après l'opération, l'urine souvent examinée, montra :

Le 23 janvier. — Qu'elle était fortement concentrée avec une acidité de 11°6 contenant de l'acide diacétique, des traces d'acétone et un gramme et quart d'albumine par litre. Il y avait en plus un certain nombre de cylindres hyalins et de déchets granuleux.

Le même jour, un examen consécutif, montra moins d'albumine, pas d'acétone et moins d'acide diacétique.

Le 24 janvier. — Il y avait encore de l'albumine, de l'acide diacétique et peu de sang.

Dans la soirée, l'urine était très acide ; il y avait moins d'albumine, beaucoup plus d'acide diacétique et plus de sang.

A 3 h. 1/2, il n'y avait plus d'acide diacétique.

Le 25 janvier. — Même résultat. Pas d'acide diacétique.

Le 26 janvier. — Même résultat. Moins de sang et d'albumine et pas d'acide diacétique.

A 9 heures du matin, cinq heures avant la mort, on trouva beaucoup de sang dans les urines, mais pas d'acide diacétique.

On nota que l'haleine sentait fortement l'acétone le mardi et le mercredi.

Les opinions diverses des médecins furent les suivantes :

1° Présomption de septicémie. — Quelques-uns firent des réserves à ce sujet. L'examen du sang étant négatif, ils crurent surtout à une auto-intoxication.

2° Les signes fournis à l'auscultation du cœur ne furent pas corroborés par l'autopsie.

La vraie cause de mort, par le fait même des résultats négatifs et par l'étude approfondie de la littérature médicale, nous semble être une intoxication acide produite par le chloroforme.

OBSERVATION XX (Guthrie).

Un garçon de 4 ans fut admis à l'hôpital d'enfants de Paddington-Green le 6 septembre 1889, dans le service de M. Stanley Boyd ; il souffrait d'un double pied bot varus équin, avec

contracture de quelques-uns des extenseurs des cuisses. Il présentait aussi une atrophie du bras gauche. Ces difformités étaient dues à une paralysie infantile qui était intervenue à l'âge de 4 mois. Aux autres points de vue, il semblait, lors de son admission, en parfaite santé. Le 7 septembre, à 4 heures du soir, sous le chloroforme, M. Boyd sectionna le tendon d'Achille ainsi que les tendons du fléchisseur du premier orteil à chaque pied. Des bandes fibreuses tendues sous l'arcade plantaire de chaque côté furent aussi sectionnées et finalement les tendons contractés sous les épines supérieures-iliaques de chaque côté furent sectionnés. Les incisions furent revêtues de gaze phéniquée et les pieds maintenus en position par un appareil plâtré. Des linges imbibés d'une solution au 1/20 d'acide phénique avaient été appliqués sur les pieds environ deux heures avant l'opération qui dura à peu près une heure. Le chloroforme fut bien pris, mais le malade vomit une ou deux fois un liquide brun semblant bilieux. Il alla bien sans paraître affaissé d'une manière anormale, et dans la soirée parut bien et animé ; il demandait à manger. La température après l'opération fut 97° Farenheit; à 9 heures du soir, il avait 99° Fareinheit, mais à 5 heures du matin, le 8 septembre, il se mit soudain à vomir. Le chirurgien de l'établissement fut appelé et le trouva sans connaissance ; le pouls était très faible et sa respiration irrégulière. Il était très agité, poussant des cris aigus constamment, et grinçant des dents. Vingt « minims » d'éther furent injectés, après quoi le pouls sembla revenir, mais les vomissements reprirent d'une manière continue. Les matières rendues étaient généralement brun foncé, ressemblant parfois à du beef-tea, et répondaient positivement à l'épreuve de Gmelin pour la bile, mais elles étaient quelquefois claires ou légèrement jaunâtres.

Quatre onces d'urine furent extraites par cathétérisme (Il n'en avait pas été émis depuis l'opération). Elle ne contenait ni albumine, ni acide phénique. A 1 heure de l'après-midi, une petite quantité d'urine fut encore extraite : elle ne contenait pas non

plus d'acide phénique, mais on y trouva un peu d'albumine ; dans les deux cas, les sulfates étaient normaux. L'état de l'enfant changea peu de toute la journée, sauf que la respiration prit une forme plus saccadée, avec des mouvements convulsifs de la mâchoire inférieure ; dans la dernière heure de vie, elle prit un caractère plaintif. L'enfant ne reprit pas connaissance. A 7 h. 30 du matin, les pansements furent remplacés par de la ouate salicylique, au cas où l'acide phénique aurait causé les troubles, mais aucune amélioration n'eut lieu, et l'enfant graduellement, s'affaiblit et mourut à 11 h. 30 du matin : trente heures après l'opération. La température à 9 heures du matin était de 101° F.

Autopsie. — Le corps était bien développé, les poumons étaient congestionnés, mais sauf cela, tout à fait normaux. Le cœur, quelque peu pâle, était en diastole. L'oreillette droite était pleine de caillots. Le foie était petit : il pesait 14 onces 1/2 ; il était couleur chamois clair, parsemé de petits points pourpres. La section était de même apparence et graisseuse au toucher. Un liquide huileux restait sur la lame du couteau après un léger grattage. Sous le microscope, on ne put voir peu de chose autre que les globules huileux et les débris des cellules hépatiques dans ce grattage frais. Les reins étaient normaux ; la rate était petite et pâle. Le cerveau était normal.

Examen microscopique du foie. — Des sections minces du foie, placées dans une solution à 1 0/0 d'acide osmique devinrent, en quelques instants, d'un brun acajou foncé qui devint noir charbon en quelques heures. Par transparence, elles présentaient une apparence bigarrée due à la coloration plus forte des parties circonférentielles des lobules comparées aux parties centrales. Environ les deux tiers de la portion externe des lobules étaient d'un noir intense, tandis que la couleur s'affaiblissait graduellement au gris brun pâle dans le voisinage immédiat des veines intra-lobulaires. Les cellules de la périphérie des lobules étaient globulaires et distendues, mais vers le cen-

tre leur forme était normale et semblait granulaire; cela à cause d'innombrables gouttelettes d'huile. Les noyaux de toutes les cellules coloraient vivement au campêche. Les cellules du tissu connectif étaient normales et ne présentaient aucun signe de dégénérescence graisseuse. L'état était donc une intense infiltration grasse, accompagnée, apparemment, de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XXI (Guthrie).

Une jeune fille de 8 ans fut admise à l'hôpital d'enfants de Paddington-Green le 7 mars 1890 dans le service de M. Stanley-Boyd, pour le traitement d'un double genu-valgum avec courbure des tibias et péronés ; le tout était dû au rachitisme. L'enfant était bien développée, et les organes de la poitrine étaient sains. La langue était chargée et la respiration oppressée. On administra du calomel et de l'huile de ricin, lesquels agirent une fois. Le matin du 8, des linges imbibés d'une solution au 1/20 d'acide phénique furent appliqués sur la jambe gauche. Après cela, l'enfant vomit une fois, et dans l'urine on trouva de l'acide phénique. A 5 heures du soir, la malade étant sous le chloroforme, M. Boyd sectionna les os de la jambe gauche, et aussi le fémur du même côté. A cause de la difficulté qu'on rencontra pour redresser le membre, l'opération dura une heure dix minutes. L'anesthésique fut bien pris, sauf que le pouls devint vers la fin irrégulier et intermittent. Cinq « drachm » de chloroforme furent employés en inhalation. Le membre malade fut pansé avec de la gaze au biiodure. L'enfant vomit immédiatement après l'opération et continua de vomir à de courts intervalles jusqu'à la fin. Le vomissement était du même brun foncé, analogue au beef-tea comme dans le cas n° 1. Deux heures après l'opération la respiration était irrégulière et le pouls irrégulier et faible. La température 97° F. au début

monta à 99°8 F. Durant toute la nuit, elle fut extrêmement agitée et délirante, et elle demeura dans le même état toute la journée du 9, vomissant constamment, grinçant des dents et poussant des cris aigus à de courts intervalles. Le pouls était à 140, irrégulier et affaissé, la respiration demeurant la même. L'urine, qui, le matin de l'opération, contenait de l'acide phénique ne fut pas longtemps fumeuse. Il n'y avait pas d'albumine. L'enfant laissait échapper l'urine inconsciemment en quantités considérables. Elle était entièrement inconsciente toute la journée du 10 et demeura ainsi jusqu'à 10 h. 10 du soir, heure à laquelle elle mourut après affaiblissement graduel du cœur et de la respiration. La température était de 101°8 F. à 5 heures du matin le 10, devint normale le reste de la journée pour remonter à 101° F. deux heures avant la mort. Le traitement consista en l'administration de bromure de potassium en doses de quatre grains de deux en deux heures le 9. Le 10, cinq grains de chloral furent ajoutés, et une piqure de 1 « minim » de morphine fut faite. De l'eau-de-vie (brandy) en doses d'environ 1/2 « drachm » à 1 « drachm » fut administrée toutes les deux ou trois heures.

Autopsie. — Les plaies semblaient saines entièrement, un peu de sang liquide noirâtre s'écoulait de celle de la cuisse. Le sang, dans tout le corps, était fluide. Le cerveau était normal. Les poumons étaient congestionnés, mais étaient, d'autre part, normaux, pleins d'air, et exempts d'œdème. Le cœur était petit. Il y avait beaucoup de graisse à sa surface, mais il était d'une consistance suffisamment ferme et d'une bonne couleur.

Le côté droit était relâché, le gauche étant contracté; toutes les cavités étaient vides. Le péricarde était normal; il n'y avait pas d'hémorragies à sa surface. Le foie était petit: il pesait 1 livre 3 onces. Le lobe gauche était très mince. L'organe entier était d'une couleur extrêmement pâle et tirant sur le chamois, parsemé de taches pourpres de la grandeur d'une tête d'épingle. Sa substance était cassante. Elle semblait graisseuse

au toucher, et beaucoup de liquide huileux pouvait être gratté avec le scalpel. Le foie était singulièrement exsangue; une très petite quantité d'un sang fluide pâle s'écoulait des vaisseaux sectionnés. La vésicule biliaire était distendue par une bile vert-foncé. La rate était normale. Le cortex du rein était pâle; la substance centrale foncée et la capsule non adhérente.

OBSERVATION XXII (Guthrie).

Un enfant d'un an et quatre mois fut admis à l'hôpital d'enfants de Paddington-Green, dans le service de M. Watson-Cheyne le 10 juin 1899 pour traitement radical d'une hydrocèle congénitale. Il y avait aussi une ascite considérable dont on ne put déterminer la cause. (En février précédent, l'hydrocèle avait été ponctionné, et 12 onces d'un liquide clair extraits ; la plus grande part devait être venue de la cavité abdominale, car l'hydrocèle lui-même était petit). L'enfant, d'autre part, semblait parfaitement sain. L'urine contenait un excès d'urate, mais était, à part cela, normale. De 2 heures à 4 heures du soir, le 11, des linges phéniqués au 1/20 furent appliqués sur l'hydrocèle. Cinq heures après l'enfant se mit à vomir et fut malade à peu près sept fois pendant la nuit. Le vomissement fut d'abord verdâtre et ensuite limpide. Cependant, le matin du 12, il semblait être bien, et les vomissements avaient cessé. On ne fit aucun examen de l'urine. A 3 h. 30 de l'après-midi, le chloroforme fut administré et M. Watson Cheyne opéra. L'opération fut longue. La poche de l'hydrocèle fut disséquée des tissus environnants, puis ouverte et une quantité de sérum sanguinolent exprimée de l'intérieur et de l'abdomen au-dessus. La poche fut alors serrée et suturée; une tentative fut faite pour obturer l'anneau avec le moignon, mais ne réussit pas, le liquide pouvait encore être exprimé par là de l'abdomen. Un drainage libre fut pratiqué, et la plaie pansée avec de la gaze phéniquée. Le

malade prit bien l'anesthésique mais parut affaissé après l'opération. Vingt « minims » d'éther et une drachm de brandy furent injectés par le rectum. La température tomba à 98° F. Les vomissements furent excessivement fréquents toute la nuit; les matières vomies étaient couleur café. La température monta à 101° F. à 1 heure du matin 13; à 9 heures elle tomba à 98° F.; à 1 heure de l'après-midi elle était de 99°6 F. Le pouls devint faible et précipité. L'urine était vert olive (acide phénique). L'enfant ne dormait pas, était agité et criait continuellement. Le pansement fut remplacé par de la gaze au salol et un lavement de trente minims d'acide sulfurique dilué avec trente minims de brandy fut ordonné toutes les deux heures. L'enfant s'affaiblit graduellement et mourut vingt-quatre heures après l'opération.

Autopsie. — La plaie était parfaitement saine. Les intestins étaient congestionnés, secs et avaient perdu leur apparence brillante. Il n'y avait pas de liquide dans la cavité abdominale. Le cœur était d'apparence normale : le côté gauche était contracté, l'autre étant dilaté et contenant du caillot noir. Les poumons, la rate et les reins étaient normaux. Le foie était gros, s'étendant à un pouce et demi en dessous des côtes. Il était ferme et singulièrement pâle. L'examen microscopique montra une infiltration grasse marquée, les conditions de toutes sortes ressemblant à celles du cas n° 1.

OBSERVATION XXIII (Guthrie).

Une petite fille de 4 ans fut admise à l'hôpital d'enfants de Paddington-Green le 17 septembre 1888 dans le service de M. Watson-Cheyne, souffrant de double genu valgum. Lors de l'admission elle semblait en parfaite santé sauf pour cette difformité rachitique. Le cœur, les poumons, l'urine étaient normaux. Le 18 à 4 heures du soir M. Cheyne opéra, la malade étant

sous le chloroforme. Les deux fémurs furent sectionnés. L'opération dura environ une heure. La quantité de chloroforme administré ne fut pas notée, mais la malade le prit bien. Elle était tout à fait éveillée quand elle fut renvoyée dans la salle et ne paraissait pas affaissée. Des lotions et pansements phéniqués furent employés. Les membres avaient été phéniqués de la manière usuelle le matin de l'opération. Dans la soirée, l'enfant vomit beaucoup, criant de douleur. Sept « minims » et demi de morphine furent donnés. Le 19 elle cria constamment toute la nuit et sembla avoir le délire. Le vomissement était persistant. De la glace fut donnée à sucer. A 5 heures du soir, elle semblait un peu absente, mais parlait clairement quand on l'interrogeait et répondait qu'elle ne souffrait pas. Le pouls était plus faible, mais les bruits du cœur étaient bons. Des cataplasmes sinapisés furent appliqués sur l'épigastre. Le vomissement continuait encore. L'enfant émit de l'urine après l'opération. Cette urine était teintée d'acide phénique. Elle s'affaiblit graduellement et mourut à 8 heures du soir, vingt-sept heures après l'opération. La température qui, auparavant, était normale à 98° F. monta à 102° F. immédiatement avant la mort.

Autopsie. — La plaie était d'aspect sain. Les deux pupilles étaient dilatées. Les poumons présentaient de l'emphysème à leurs bords libres ; les lobes inférieurs étaient congestionnés et présentaient de l'œdème. Le côté gauche du cœur était vide et contracté. Le côté droit était distendu par un caillot noir non adhérent. Le muscle était pâle, mais apparemment non graisseux. Le foie était pâle et semblait gras au toucher. Les reins et la rate étaient normaux. Les parois de l'estomac étaient pâles et minces et contenaient un peu de liquide visqueux foncé. Il y avait beaucoup de congestion veineuse au cerveau, qui, sauf cela, était normal. Deux observateurs présents à l'autopsie firent observer que le cerveau dégageait une forte odeur de chloroforme, mais un troisième ne put discerner cette odeur.

OBSERVATION XXIV (Guthrie).

Une petite fille de 4 ans fut admise à l'hôpital d'enfants de Nord-Externe, le 14 juin 1893, dans le service de M. Bilton-Dollard, pour le traitement d'un abcès par congestion provenant d'un mal de Pott.

Opération le 16 juin à 6 heures du soir. Chloroforme. L'abcès fut vidé et lavé à l'eau bouillie. Suture sans drainage. Pansement phéniqué. Durée de l'opération : 1 heure.

A 10 h. soir, temp. : 103 F. Enfant agité. Pouls petit, rapide.

Pas d'acide phénique dans l'urine.

Mort seize heures après l'opération.

Autopsie. — Tuberculose des ganglions bronchiques et des poumons, foie gros, très pâle, très gras à la coupe.

Reins pâles et mous.

Corps troisième lombaire détruit origine des abcès.

OBSERVATION XXV (Guthrie).

Petite fille de 7 ans fut admise à l'hôpital de Paddington-Green le 1er juin 1888 dans le service de M. Stanley Boyd, pour un genu valgum.

Opération sous chloroforme le 3 juin. Badigeonnage de l'articulation avec une solution d'iodoforme dans l'acide phénique à 1/20.

Hémorragie le soir, arrêtée par irrigation chaude.

Vomissements incessants. Agitation. Délire.

Mort à 3 heures du matin le 4. Temp. à ce moment : 103 F.

Autopsie. — Les capsules des deux reins contenaient du pus, mais tous les autres organes semblaient normaux.

OBSERVATION XXVI (Guthrie).

Un garçon de 3 ans fut admis à l'hôpital de Paddington-Green, le 15 novembre 1887 dans le service de M. Watson-Cheyne pour des calculs vésicaux.

Urine alcaline. Posphates, pus, albumine.

Taille vésicale sus-pubienne le 22 à 3 h. 1/2 du soir.

Pouls faible. Temp. : 97° F. après l'opération. Pansement phéniqué à 6 heures soir, vomissements.

Dans la nuit, agitations, cris, délire.

Mort à 1 h. 20, subitement. Tempér.: 98°.

Autopsie. — Un peu de liquide dans le péricarde.

Poumons et foie normaux. Rate un peu grosse.

Rein un peu congestionnés. Vessie purulente. Rien au cerveau.

OBSERVATION XXVII (Guthrie).

Petite fille de 4 ans fut admise à l'hôpital d'enfants de Paddington-Green le 22 janvier 1890, dans le service de M. Stanley-Boyd pour un abcès iliaque, venant de la première lombaire.

Opération le 25 janvier. Abcès vidé, lavé à l'eau boriquée, puis injection de 2 drachmes de glycérine iodoformée à 10/100.

Chloroforme mal supporté. Pouls petit.

Après l'opération vomissements incessants, de couleur foncée comme du beef-tea, contenant quelquefois du sang (*sic*).

Agitation. Délire. Vomissements. Pouls, petit.

Pas d'acide phénique dans l'urine. Alternatives d'amélioration et d'aggravation. Le sixième jour, mort à 11 heures du soir.

Autopsie interdite. Cependant pas de signes de péritonite à l'examen de la plaie.

OBSERVATION XXVIII (Guthrie).

Une petite fille de 2 ans, fut admise à l'hôpital d'enfants de Paddington-Green le 14 mai 1891, dans le service de M. Watson-Cheyne pour un abcès iliaque. Mal de Pott dorsal.

Opération le 14 à 4 heures du soir. Lavage de l'abcès avec du sublimé à 1/4000.

1/2 drachme de chloroforme, fut employé pour l'anesthésie et bien supporté. Durée de l'opération : 15 minutes.

A 5 heures du matin, vomissements. A 6 h. 25, mort rapide. Température à ce moment 99°.

OBSERVATION XXIX (Guthrie).

Une petite fille de 8 ans 1/2 fut admise à l'hôpital d'enfants de Paddington-Green le 1er septembre 1891 aux soins de M. Watson-Cheyne, pour le traitement d'un abcès dépendant d'une incurvation spinale lombaire. Le 3 septembre elle fut deux fois malade et eut des coliques, probablement le résultat d'une purge au calomel et à l'huile de ricin. Le 4, l'abcès fut ouvert, cureté intérieurement, et irrigué avec une solution au 1/4000 de sublimé. La cavité fut épongée, ne fut pas injectée à l'iodoforme, et la plaie fut suturée sans drainage. Après l'opération, elle était très pâle et agitée; elle fut malade continuellement dans la soirée et durant la nuit, et se plaignait de grandes douleurs abdominales. La température tomba à 95°8 F.

Un « drachm » de brandy fut ordonné alternativement avec du champagne, et 1/8 de grain de morphine fut donnée en piqûre: La température monta à 98°2 à 9 heures du matin le 5, mais tomba bientôt à 96°. Elle devint plus tranquille, n'avait plus de douleur, mais le pouls devint très faible et rapide. Elle ne fut

pas agitée le 5, mais vomit fréquemment, et elle eut une diarrhée abondante avec du sang dans les matières. Le 6 la diarrhée continua encore. Elle n'avait pas été malade depuis l'après-midi précédente. Le côté droit de l'abdomen était très sensible.

Elle n'avait plus de douleur mais était très pâle et altérée. La température était normale. Le pouls était très faible et rapide, mais meilleur que les jours précédents.

Les gencives n'étaient pas sensibles ; il n'y avait pas non plus de salivation. Vers le 9 elle s'était graduellement améliorée, la diarrhée avait cessé, le pouls était bon, et la température était normale. Elle guérit complètement sans troubles ultérieurs.

OBSERVATION XXX (Heintz).

Mme M. B..., 33 ans, admise à l'hôpital le 13 décembre 1885.

Diagnostic. — Fibromyome utérin sous-séreux.

La malade accuse des douleurs lors des pressions exercées sur la partie la plus saillante de la tumeur. La température oscille entre 37°2 et 38°2.

Le pouls bat 84 fois à la minute, il est petit et mou.

Laparotomie, le 19 décembre 1885.

On trouve sur le péritoine un point d'inflammation de la largeur de la paume de la main, au niveau duquel il y a des adhérences anciennes qui se laissent facilement déchirer. La tumeur qui pèse 5 kilogrammes est ramollie vis à-vis du point enflammé. La malade se réveille bien. La température est à 37°4.

20 décembre. — Température 36°8. Le pouls à 92 le matin monte le soir à 116. La malade est très calme, on peut même dire que sa tranquillité est anormale. Le ventre n'est pas météorisé. La nuit survient un collapsus subit qui se dissipe sous l'influence d'injections de camphre et d'éther.

21 décembre. — La température est normale, 36°4. Pouls:

124. La malade est complètement affaissée. A 11 heures elle commence à vomir et succombe quelque temps après la mort.

Autopsie.— Le 22 décembre, vingt-deux heures après la mort.

Peau ictérique. Rigidité cadavérique. Le cerveau ne présente rien d'anormal ; il est assez riche en sang. Il n'y a pas de liquide dans les cavités pleurales. Le sommet du poumon droit est fixé par des adhérences anciennes, en dehors desquels le poumon n'offre rien d'anormal. Un point de péritonite circonscrite, qui siège entre l'ombilic et la symphyse, a déjà été signalé avant l'opération. La face séreuse de l'intestin a son brillant normal ; un peu de sang entre les anses intestinales, mais en quantité minime.

Rate normale du poids de 145 grammes.

Rein gauche plus pâle que dans les conditions habituelles, mais normal.

Rein droit a une coloration pâle, une capsule adhérente.

Le poids des deux reins réunis est de 830 grammes.

Le foie pèse 1085 grammes et est coloré fortement en jaune.

L'examen microscopique décèle une forte dégénérescence graisseuse.

Il n'y a pas ou peu de pigment et pas de dégénérescence amyloïde.

Il n'y a pas d'ulcération dans l'estomac, ni dans l'intestin. L'estomac renferme une masse contenant du sang.

OBSERVATION XXXI (Heintz).

Veuve B..., âgée de 51 ans, examinée à la clinique le 2 février sous chloroforme.

Diagnostic. Carcinome utérin.

Le 3 février. — La malade est très apathique.

Le 4 février. — L'apathie continue ; la température est à 38°7. Pouls entre 76 et 92.

Opération. — Le 5 février. — Hystérectomie vaginale. La malade se réveille bien de la narcose.

Le 6 février. — Apathie considérable. Il n'existe ni douleurs abdominales, ni météorisme. Température : 38°. Pouls : 100 à 136.

Le 7 février. — L'apathie augmente. Température 38°. Le pouls faible bat 136 fois. Champagne, éther, camphre.

Mort le soir.

Autopsie. — Trente-six heures après la mort.

Pas de péritonite. Forte rigidité cadavérique.

Œdème sous-arachnoïdien abondant. Plexus choroïdes pâles. Cerveau ferme et pèse 1300 grammes.

La séreuse péritonéale est, par endroits, infiltrée de sang. Le foie est renversé en arrière.

Le cœur pèse 290 grammes ; il est chargé de graisse et renferme des caillots. Le muscle est fort pâle.

La rate est petite, ramollie, blanchâtre.

Le grand cul-de-sac de l'estomac présente des taches noires de ramollissement cadavérique.

Les reins ne présentent rien d'anormal, macroscopiquement ni microscopiquement. La capsule surrénale de droite est le siège d'une tumeur de la grosseur d'un œuf (carcinome).

Le foie est blanc-jaunâtre, très mou et offre des dimensions normales. Au microscope, dégénérescence graisseuse et nécrose des cellules hépatiques.

OBSERVATION XXXII (Heintz).

M^lle E. W..., 34 ans, admise à la clinique le 5 mai 1891.

La face présente une coloration brune. Les conjonctives sont normales.

L'urine ne présente pas d'éléments anormaux.

L'examen sous chloroforme, fait le 8 mai, montre l'existence d'un fibromyôme utérin sous-séreux.

La laparotomie est pratiquée le 11 mai.

Le détachement des adhérences qui unissent la tumeur à l'intestin provoque une forte hémorragie ; l'intestin est dépouillé de son revêtement péritonéal sur une petite étendue.

La malade se réveille lentement ; elle a des vomissements : le pouls est faible, irrégulier, peu fréquent.

Le 12 mai. — Les vomissements continuent. Il n'y a ni météorisme, ni douleurs abdominales. Température : 37°8. Pouls, petit, à 114.

Le 13 mai. — La malade s'affaisse de plus en plus, sans cause apparente.

Elle vomit du sang noir et présente un léger ictère. La température est de 38°5 le matin et de 36°8 le soir. Pouls petit à 130°.

Le 14 mai. — Les vomissements persistent. L'état s'aggrave. La température est à 38°. Le pouls est imperceptible.

Le 15 mai. — La malade succombe dans le collapsus.

Il est à remarquer que cette malade fut chloroformisée trois fois en huit jours, deux fois pour l'examen et une fois pour l'opération.

Autopsie. — Sept heures et demie après la mort.

Voûte cranienne peu épaisse. La dure-mère a une coloration ictérique. Le cerveau, du poids de 1220 grammes, ne présente rien d'anormal.

Les poumons ne s'affaissent pas. Il y a adhérence de la plèvre au niveau de la partie gauche du thorax. Le cœur n'est presque pas visible.

Un peu de liquide jaune dans le péricarde. Dans le cœur des caillots. Les valvules, le myocarde, tout est normal. Le cœur pèse 180 grammes.

Poumon gauche emphysémateux avec forte congestion à la base.

Poumon droit de même.

L'épiploon présente des suffusions sanguines. L'estomac et le côlon sont distendus. Les anses intestinales sont recouvertes d'un peu de sang. Liquide noir dans l'estomac et dans l'intestin.

La rate pèse 60 grammes. Elle est petite, pâle, assez ferme et présente deux petits infarctus anciens.

Le foie, petit, (1120 gr.) est fortement coloré en jaune. Sa consistance est molle. Au microscope, dégénérescence graisseuse généralisée. Veine porte normale.

Les reins pèsent 170 grammes et sont petits, colorés en jaune clair. Au microscope, ils montrent la dégénérescence des épithéliums. Il y a un caillot sanguin entre l'ovaire gauche et l'S iliaque.

OBSERVATION XXIII (Heintz).

Mme M. B..., 53 ans.

Le 23 octobre 1891, on procède à un examen sous la narcose, examen qui est suivi d'une forte hémorragie, arrêtée rapidement par le tamponnement.

Le diagnostic est carcinome de la portion vaginale et du col de l'utérus, avec fibromyome intraligamenteux.

La malade est pâle, elle a maigri dans les derniers temps. Hystérectomie vaginale le 26 octobre.

Hémorragie modérée; l'opérée se réveille bien de la narcose.

Le pouls est petit et fréquent.

Le 27 octobre, la température s'élève à 38°; le pouls est petit et fréquent. Pas de vomissements. L'urine, normale, est peu abondante. Il n'y a pas d'émission de gaz, pas de météorisme, pas de douleurs abdominales, pas d'hémorragie.

La malade délire.

Le 28 octobre, agitation considérable, pas de vomissements,

pas de gaz, pas de météorisme. Le pouls n'est plus p erceptible. La respiration est fréquente.

La malade succombe.

Autopsie. — Vingt-deux heures après la mort.

Taches cadavériques sur le dos et au niveau des extrémités. Rigidité peu considérable. Voûte du crâne épaisse. Caillot dans le sinus longitudinal. La dure-mère est normale, la pie-mère est injectée. Pas d'œdème sous-arachnoïdien. Le cerveau, du poids de 1270 grammes, ne présente rien de particulier. Les poumons ne s'affaissent pas et sont œdémateux. Une quantité notable de liquide jaune paille dans le péricarde. Caillots dans le cœur. Le muscle cardiaque est gris-brunâtre, pâle. Les valvules ferment bien.

Pas de liquide dans l'abdomen. La séreuse a conservé son brillant.

La rate est pâle et volumineuse, ramollie, son poids est de 280 grammes.

Le foie a une coloration gris-jaunâtre blanchâtre ; il est très mou et pèse 1020 grammes. Coloration jaune pâle à la coupe. Au microscope, dégénérescence considérable des épithéliums, surtout à la périphérie des lobules ; les cellules hépatiques se sont détachées les unes des autres. Veine porte, normale.

Le rein gauche est normal, de même que l'uretère et les vaisseaux. Le rein est très mou ; la capsule ne peut pas être détachée sans déchirure.

Au rein droit, on trouve le bassinet et l'uretère un peu dilatés à la suite de l'application de la ligature. Le rein droit a le même type que le rein gauche. Le poids des reins est de 310 grammes.

Au microscope, les reins montrent une forte dégénérescence graisseuse, uniforme des épithéliums. Nécrose des noyaux dans les tubes contournés.

Rien de particulier dans le champ opératoire.

OBSERVATION XXXIV (Heintz).

Mme V. V.., âgée de 38 ans, est examinée sous le chloroforme le 4 mars 1891.

Diagnostic. — Carcinome du corps de l'utérus.

Hystérectomie vaginale le 10 mars. Au cours de l'opération, on voit la lumière de l'uretère droit prise dans une ligature ; on place une sonde à demeure. Le pouls est de 120 ; la température est normale.

Le 11 mars, douleurs abdominales ; vomissements. Pouls à 140. Température, normale. Le soir la malade a commencé à avoir des vomissements violents.

Le 12 mars. — Collapsus, pouls insensible. La malade meurt à midi.

Autopsie. — Dix-neuf heures après la mort.

Forte rigidité cadavérique. Taches cadavériques sur le dos et sur les extrémités.

Voûte du crâne légère, asymétrique ; rien d'anormal au cerveau.

Le cœur pèse 200 grammes, il est normal; les valvules ferment bien.

Poumon gauche emphysémateux; les bronches renferment du muco-pus spumeux. Lobe inférieur congestionné. La plèvre a son brillant habituel.

Le poumon droit est adhérent à la plèvre. Injection de la muqueuse bronchite ; les bronches renferment du muco-pus.

Le tissu pulmonaire présente aussi de l'emphysème. Dans le bassin quelques anses intestinales injectées et agglutinées par le tampon.

Le rein gauche est normal, de même que l'uretère et les vaisseaux. Le bassinet n'est pas dilaté. Le rein est pâle à la coupe ;

mais ne présente pas d'altération. On peut enlever la capsule sans produire de déchirure.

Le rein droit est pâle, mais normal ; la partie inférieure de l'uretère est prise dans une ligature ; la partie supérieure est dilatée ainsi que le bassinet. Le rein est pâle, mais normal. Les reins pèsent 240 grammes.

La rate est petite, pâle, ferme; elle pèse 80 grammes.

Le foie pèse 980 grammes et contient beaucoup de graisse (foie de chloroforme).

OBSERVATION XXXV (Heintz).

M^me^ Sch.-P... examinée sous le chloroforme le 7 avril 1892.

Diagnostic. — Kystomes malins des ovaires.

Laparotomie le 8 avril 1892. La malade se réveille bien, mais longtemps après la narcose : elle ne vomit pas. Température : 38°. Pouls : 140.

Le 9 avril, l'opérée se trouve tout à fait bien. Température : 38°. Pouls : 128.

Vers midi, il survient une aggravation subite, caractérisée par de la dyspnée, et la malade succombe peu de temps après.

Autopsie. — Dix-huit heures après la mort.

Rigidité cadavérique. Taches cadavériques sur le dos et sur les extrémités.

Voûte du crâne légère, asymétrique.

Dure-mère normale. Très peu d'œdème sous-arachnoïdien.

Le cerveau est pâle, il pèse 1300 grammes.

La moitié droite renferme moins de sang que la gauche. Il y a de l'air dans les deux artères du corps calleux et dans l'artère sylvienne.

L'écorce cérébrale et les ganglions de la base sont pâles et non ramollis.

Le cervelet est pâle et mou.

Les poumons s'affaissent peu. Le cœur est presque entièrement caché. Il n'y a ni liquide, ni adhérences dans les cavités pleurales.

Dans le péricarde, un peu de liquide jaune-paille.

Caillots noirs et blancs dans les cavités cardiaques.

Les valvules sont normales, le muscle cardiaque est pâle, le poids du cœur est de 240 grammes.

La moitié supérieure du poumon gauche est emphysémateuse et présente un peu d'œdème. La moitié inférieure est assez gorgée de sang et œdémateuse.

Le poumon droit présente les mêmes caractères que le poumon gauche.

L'estomac et l'intestin grêle sont dilatés.

Le foie est prolabé en arrière. L'épiploon est atrophié et retroussé. Un peu de liquide sanguinolent dans l'abdomen. Les anses intestinales sont légèrement agglutinées au voisinage de la plaie. Le péritoine pariétal est imprégné par-ci, par-là, de matière colorante du sang. Le péritoine viscéral présente des suffusions sanguines dans l'étendue de l'intestin.

La rate est petite, ramollie, pâle, elle pèse 130 grammes. Les glanglions rétropéritonéaux sont fortement tuméfiés (métastases).

Le bassinet du rein gauche est dilaté ; l'uretère et les vaisseaux sont normaux. Le rein présente un aspect bigarré. Vaisseaux dilatés par-ci, par-là.

Le rein droit ressemble au rein gauche ; mais son aspect est plus uniforme.

Le foie est pâle, jaune rougeâtre et pèse 1300 grammes.

Les cellules hépatiques contiennent de la graisse et une petite quantité de pigment.

OBSERVATION XXXVI (Heintz).

H... V.-D., 46 ans, opérée d'une tumeur du sein, le 23 septembre 1890.

Avant l'opération, la malade présentait une température vespérale de 38°9, tandis que la température matinale était de 36° à 37°.

Le 24 septembre. — La malade présente de la diarrhée. Température : 36°2. Pouls : 136, régulier, mou.

Dans la nuit du 24 au 25 septembre, évacuation par l'anus de mucus sanguinolent. La malade meurt le 25 septembre, à 10 heures du matin.

Autopsie. — Vingt-six heures après la mort.

Rigidité cadavérique modérée. Le sinus longitudinal est rempli de caillots noirs. Le cerveau pèse 1.050 grammes.

Les poumons sont légèrement affaissés. Très peu de liquide jaune-paille dans le péricarde. Le cœur, dont le poids est de 250 grammes, contient une masse considérable de caillots noirs. Le muscle cardiaque a subi une forte dégénérescence graisseuse, surtout dans l'étendue du ventricule droit. En maints endroits, le muscle cardiaque, très mince, est recouvert d'une couche graisseuse de 1/2 centimètre d'épaisseur.

Les bronches du poumon gauche ont leur muqueuse légèrement injectée et renferment une masse spumeuse muco-purulente. Le lobe supérieur est emphysémateux. Le lobe inférieur présente de l'hypostase.

Mêmes lésions au poumon droit.

Le brillant des plèvres n'est pas altéré. Le grand épiploon est particulièrement riche en graisse. On trouve çà et là d'anciennes adhérences entre les anses intestinales, de même qu'au niveau de la paroi abdominale. Ramollissement cadavérique de l'estomac.

La rate est assez petite, flasque, modérément gorgée de sang elle pèse 60 grammes.

Les reins du poids de 160 grammes, ne présentent d'autre altération qu'une légère hyperémie.

Le foie est petit, pâle, aussi bien à la surface qu'à la coupe. Il présente, en certains points, l'aspect du foie muscade.

L'aspect est celui du foie de laparotomie. Il pèse 650 grammes. Au point de vue microscopique, il y a beaucoup de graisse dans les cellules périlobulaires ; on y observe aussi une légère quantité de pigment répartie d'une façon diffuse. On constate, en outre, les caractères du foie de stase.

OBSERVATION XXXVII (Heintz).

A. W.... âgée de 16 ans.

Diagnostic. — Lymphomes tuberculeux.

Opérée le 15 février 1892. L'opération dure deux heures.

On extirpe les tumeurs de l'aisselle droite jusqu'à la clavicule puis celles du côté droit du cou. On lie la veine jugulaire externe ; la jugulaire interne reste intacte.

Le jour de l'opération, à midi, la malade se trouve bien, malgré des vomissements violents; le soir collapsus subit. Une injection de camphre n'est d'aucune utilité. Mort pendant la nuit.

Autopsie. — Le 16 février six heures après la mort.

Rigidité cadavérique peu accusée, surtout aux membres inférieurs. Hyperémie de la voûte du crâne et de la dure-mère. Caillots dans le sinus longitudinal. La pie-mère est normale.

Le cervelet est pâle; il renferme peu de sang. Le cerveau, du poids de 1350 grammes, est pauvre en sang, non humide à la coupe. Les ganglions de la base sont normaux.

Dans la fosse jugulaire, il y a un grand nombre de petits ganglions lymphatiques déjà caséifiés.

Le lobe supérieur du poumon gauche présente des adhérences à sa surface antérieure ; le sommet est relié à la plèvre pariétale par un cordon.

Le poumon droit est libre d'adhérences et, comme le poumon gauche, exempt de tuberculose.

Un peu de liquide dans le péricarde; caillots foncés dans l'oreillette droite.

Le cœur est normal à l'examen macroscopique. Il pèse 160 grammes.

Le foie apparaît immédiatement sous le rebord costal, il a une coloration gris-jaunâtre pâle.

Il y a dans le mésocœcum un volumineux ganglion lymphatique calcifié et de nombreux petits ganglions calcifiés dans le voisinage du premier.

Les ganglions rétro-péritonéaux sont tuméfiés.

La rate est peu riche en sang, molle, pâle; elle pèse 150 grammes.

Les reins ne présentent rien d'anormal en dehors de leur pâleur.

Le foie, d'un gris-jaunâtre, pâle, pèse 870 grammes. Dégénérescence graisseuse accentuée et nécrose des épithéliums. Grosses granulations graisseuses surtout dans les cellules périlobulaires.

Ovaires kystiques. Utérus infantile.

Le péritoine est normal.

OBSERVATION XXXVIII (Stiles et Macdonald)

Fille, 4 ans 1/2, bien portante, opérée le 1er août 1900 pour une hernie inguinale gauche réductible. L'opération consista en ligature du sac et fermeture du canal au catgut. Pas de drainage et pansement au collodion.

L'anesthésie dura vingt minutes.

Le soir de l'opération le pouls était un peu fréquent et la température de 101° Farenheit.

L'enfant vomit fréquemment pendant la nuit et ne dormit pas.

Le 2 août. — Il y avait un léger ictère. Les vomissements continuent tout le jour. Le soir l'enfant paraît affaissé.

Le pouls est à 110, mais très régulier. Température 100° Farenheit. Langue humide, propre.

Le 3 août. — A vomi tout le temps. Ictère très marqué. Grande quantité d'albumine dans l'urine.

Le soir le pouls monte à 140, la température à 103°.

L'enfant n'a que peu uriné. Rien par l'intestin.

Le 4 août. — État très grave; pouls : 150. Délire. Pas d'urines depuis la veille à 4 heures. Coma. Température 104°8.

Mort à 6 h. 1/2.

Autopsie. — Plaie et péritoine sains.

Foie jaune, très gras. Au microscope, on trouve les cellules remplies de gouttelettes de graisse. Les cellules semblent désagrégées. Dans les reins, les cellules ont un aspect vitreux, atteignant presque la nécrose de l'épithélium, particulièrement au niveau des tubuli contorti. Les noyaux ne sont pas bien colorés. On ne trouve pas de graisse dans le parenchyme rénal.

OBSERVATION XXXIX (Stiles et Macdonald).

Jane R..., 8 ans, en bonne santé et d'aspect florissant, fut opérée pour un genu valgum à l'hôpital royal des enfants malades le 21 octobre 1902 à onze du matin.

Le genu valgum était dû à une croissance exagérée, du condyle interne ; une portion en coin fut sectionnée au fémur selon la méthode prônée par Chyène. Aucune difficulté opératoire. Durée totale de l'anesthésie, compris l'installation de la malade sur la table d'opération : vingt-deux minutes.

La malade reprend vite conscience et se met à vomir et à avoir des nausées.

Les vomissements cessent dans l'après-midi et l'état de l'enfant est satisfaisant à tous les points de vue.

Le soir les vomissements reparaissent, et continuent durant toute la nuit, à intervalles variables. Les matières vomies qui, d'abord, n'étaient que du suc gastrique mélangé à un peu de bile deviennent plus abondantes, puis d'une couleur plus foncée jusqu'à prendre la teinte marc de café décrite par Guthrie. La malade était très agitée, cherchait à arracher sa chemise; s'accrochant aux barreaux du lit et réclamait à boire. Dans l'intervalle de ces crises d'agitation, elle était apathique. Le pouls s'affaiblit petit à petit et s'accélère. Il n'y a pas d'incontinence d'urines ni des matières.

Le 22 octobre. — Les vomissements cessent dans la matinée et le Dr Price considère l'état de la malade comme satisfaisant. Le facies est cependant un peu rouge et le pouls encore petit et rapide.

A 1 heure de l'après-midi, la garde fit son lit, lui donna à boire et nota que l'enfant paraissait affaiblie, et avait un degré de cyanose.

Le pouls devint imperceptible. Le coma apparut rapidement et la mort survint à deux heures, vingt-six heures après l'opération.

Autopsie. — 23 octobre. — Corps infantile bien développé. Rigidité cadavérique généralisée. Lividité cadavérique. Petite incision ostéotomique au niveau de la partie inférieure du fémur droit. En ouvrant la plaie, on constatait que les tissus étaient sains. Il y avait une légère hémorragie diffuse avec infiltration des tissus environnants, mais pas de traces d'infection septique.

Thorax. — Pas d'exsudat anormal au niveau des plèvres ni du péricarde. Le thymus très développé était normal.

Cœur. — Péricarde normal. Sang foncé dans le ventricule

droit et caillots agoniques. Valvules normales partout. Myocarde légèrement pâle mais ferme ; pas de taches ni de traces de dégénérescence graisseuse, à l'œil nu.

Poumons. — Au niveau des feuillets pleuraux du poumon droit, on constatait de nombreuses petites hémorragies de 2 cm. 1/2 environ de diamètre. Congestion lobulaire, mais pas traces d'induration pneumonique. Bronches et vaisseaux pulmonaires normaux. Pas de traces d'infection purulente ni de tuberculose. Le poumon gauche était dans le même état ; hémorragies sous-pleurales plus petites.

Abdomen. — Pas traces de péritonite. Estomac, pancréas, intestin normaux. Ganglions mésentériques un peu augmentés de volume, sans traces de tuberculose.

Foie. — Nettement augmenté de volume. Surface lisse et couleur très jaune, presque canari, avec de petits points rouge foncé indices de congestion. A la section on constatait une infiltration graisseuse uniformément distribuée à travers tout l'organe. Tous les lobules étaient évidemment pris mais par places, la périphérie des lobules était d'une forme beaucoup plus intense. Il n'y avait aucune trace d'infiltration dans la région portale, ni d'apparence d'infection septique.

Capsules surrénales, vessie, normales.

Reins. — Les deux reins sont légèrement augmentés de volume et assez mous. Ils se décortiquent facilement et la surface rénale est lisse et très pâle. Les veines étoilées n'étaient pas proéminentes.

A la coupe, le fait le plus frappant était l'extrême pâleur de la substance corticale qui était légèrement augmentée. Contrastant avec cette pâleur de la substance corticale, on notait que les pyramides étaient saillantes, plus que congestionnées. A l'œil nu on pouvait apercevoir que cette substance corticale était vitreuse plus qu'en état de dégénérescence graisseuse.

Rate normale, assez pâle.

Cerveau normal.

Étude bactériologique. — L'examen bactériologique des petites hémorragies pulmonaires fut fait avec ensemencement sur agar et agar-sang. En vingt-quatre heures apparurent de nombreuses colonies de pneumocoques. L'examen des coupes au niveau des hémorragies ne montra pas de bacilles mais des gouttelettes de graisse furent aperçues à l'état libre, ou contenues à l'intérieur des cellules endothéliales.

Examen histologique. — Les pièces furent fixées à l'alcool et au formol. Pour ces dernières, elles furent colorées au Sudan et à l'acide osmique. Les tissus furent aussi colorés au point de vue bactériologique.

Les coupes des tissus aux environs de la plaie opératoire montrèrent une infiltration hémorragique avec nombreux globules rouges et quelques polynucléaires, sans traces d'infection locale et aucun bacille ne fut aperçu.

Cœur. — Les fibres sont normales pour la plupart. En quelques endroits, elles sont un peu granuleuses et les stries transversales ne sont pas très distinctes. Il n'y a pas traces de graisse et les noyaux sont partout bien colorés. Pas de dépôt pigmentaire.

Poumons. — Les coupes sont colorées à l'hématéine éosine. On voit quelques infiltrations hémorragiques dans les alvéoles avec, çà et là, quelque desquamation endothéliale. Les bronches ont leurs parois un peu congestionnées, mais il n'y pas traces d'inflammation ni dans la muqueuse des bronches ni dans les alvéoles.

Par la méthode de Gram, on trouve quelques pneumocoques et des bacilles longs de putréfaction.

Au point de vue de la graisse, les colorations au Sudan et à l'acide osmique ne montrèrent que quelques capillaires oblitérés par des colonnes de graisse. On trouva une très petite quantité de graisse dans les alvéoles, dans les cellules endothéliales des alvéoles et dans quelques cellules desquamées, ainsi que dans quelques cellules des capillaires alvéolaires.

Foie. — Des coupes à la paraffine, colorées à l'hématéine éosine, montrèrent quelques épaississements fibreux de la capsule de Glisson, sans cependant montrer un état notablement cirrhotique. Pas d'infiltration cellulaire dans la région portale. Les cellules hépatiques ne peuvent être mises en évidence, à cause d'un processus vacuolaire intense, spécialement à la périphérie des lobules, les vacuoles représentant les espaces d'où la graisse a été dissoute.

Il y avait une évidente dégénérescence graisseuse au centre du lobule, mais les noyaux cellulaires y étaient bien colorés.

Les coupes les plus satisfaisantes furent obtenues par la réfrigération et la coloration au Sudan.

Dans ces coupes une dégénérescence graisseuse des cellules est évidente. Au centre des lobules les cellules paraissent diminuées, les capillaires étant dilatés. Les cellules présentent un grand nombre de gouttelettes de graisse. Les noyaux étaient souvent cachés par la quantité grande de graisse, mais là où on les voyait, ils étaient normaux.

Immédiatement autour de la veine centrale, les cellules étaient complètement désorganisées. Les cellules étaient un peu différentes à la périphérie du lobule. Là, la graisse, en se réunissant en grosses gouttes, chassait le noyau à la périphérie de la cellule mais ces noyaux étaient normaux et bien colorés. Aucun lobule n'était indemne de dégénérescence graisseuse.

Les parois des veines étaient un peu épaissies et surtout dans les veines sus-hépatiques on voyait de la graisse. Par places les gouttelettes graisseuses étaient groupées, comme résultant de la désintégration des cellules autour de la veine centrolobulaire. On ne put trouver de graisse dans les parois de l'artère hépatique.

Reins. — Les coupes préparées comme il a été dit plus haut, montrèrent une intense dégénérescence graisseuse du parenchyme rénal. Ce processus était uniformément distribué, les tubuli contorti, les anses de Henle, les tubes collecteurs y

participant également. Il y avait une vitrification nette des cellules des tubuli contorti. La graisse, en gouttes fines, se rencontrait surtout entre la base de la cellule et le noyau, qui était bien coloré. Il n'y avait pas de pigments, mais un aspect granulé dans les tubuli et le glomérule, sur la capsule de Bowman, mais les glomérules mêmes étaient normaux. Dans un des vaisseaux rénaux on trouva un peu de graisse. En aucun point il n'y avait de désintégration leucocytaire ni aucune prolifération cellulaire.

Les coupes des capsules surrénales, du pancréas, du cerveau ne montrèrent rien d'anormal.

L'examen de la bile et des vaisseaux biliaires montra une dégénérescence hyaline dans quelques artérioles.

CONCLUSIONS

L'étude que nous avons faite, nous permet, en somme, de formuler les conclusions suivantes :

1° La mort par action tardive du chloroforme existe.

2° Elle peut survenir cinq jours et plus après l'anesthésie.

3° Les chloroformisations prolongées ou répétées à de courts intervalles ont certainement une influence marquée.

4° L'action tardive du chloroforme se fait remarquer à l'autopsie par des lésions organiques que nous avons décrites.

5° Les principaux symptômes cliniques sont des vomissements violents et répétés, l'accélération du pouls et des troubles psychiques.

6° La mort survient au milieu des symptômes de collapsus.

7° Les lésions peuvent rétrocéder et les malades guérir complètement.

8° La cause de la mort est une intoxication générale qui amène des troubles dans le fonctionnement de la

plupart des organes nécessaires à la vie, mais surtout une hépatite toxique.

9° La mort semble être le résultat de la rétention prolongée du chloroforme dans l'organisme et d'un manque d'équilibre entre l'absorption et l'élimination.

10° Les lésions beaucoup plus atténuées, dans les cas où l'anesthésie par le mélange chloroforme et oxygène, a été employée, se réparent plus rapidement.

Vu le Président de la thèse,
BERGER

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Casper. — Casper's Woschenchrift, 1850.

Langenbeck. — Berend's chlorof. Statistik, 1850. Hanover.

Nothnagel. — Berlin. Klin. Wochenschrift, 1866.

Hoffmeier. — Berlin. Klin. Wochenschrift, 1883.

Junker's. — Uber fettige Entartung in folge von chlorof. inhalationen, Bonn, 1883.

Paul Bert. — Comptes rendus de la Société de Biologie, 1885.

Martin. — British med. Journal. Londres, 1886. A case of chlorof poisoning, Recovery.

Kast. — Zeitschrift f. phys Chem, Livre 11. Zum Kenntniss der rednurind. Lubst. in meuschlich. Harn nach chlorof. harcose, Berlin. Klin. Wochenschrift, 1888.

Stassmann. — Wirchow's Archives, 1889.

Ostertag. — Wirchow's Archives, 1889. Livre 118, p. 250.

Thiem et Fischer. — Deutsch. med. Zeitung, 1889.

Bastianelli. — Bull. di osped. di Roma, 1891.

Fraenkel. — Wirchow's Archives. L. 127, page 381 et L. 129, page 254.

Marfan. — Empoisonnement par ingestion de 60 grammes de chlorof. Mercredi médical, 1892.

Pohl. — Archiv. f. exp. Path and Pharmak, 1891. L. 28, p. 253.

Guthrie. — Some fatal After-Effects of. Chlorof. on children, Lancet, 27 janvier 1894.

Ambrosius. — Ein Fall von spat eingetretener Tod nach chlorof inhal. Wirchow's Archives. Livre 138, 1895.

Becker. — Deutsche med. Wochenschrift, nº 19, 1895.
Nachod. — Archives f. Klin. Chir. Livre 50, 1895.
Zoegg Manteuffel. — Saint-Pétersbourg med. Wochenschrift, 21 décembre 1895.
Eisendrath. — Deutsche Zeitschrift f. Chir. Livre 40, 1895.
Hill Abram. — Journal of Patts and Bacteriology, janvier 1896.
Vidal. — Comptes rendus de la Société de Biologie, 1896,
Babaci et Bebi. — Jahrbuch f. Chirurgie, 1896.
Steinthal. — — — 1896.
Ajello. — — — 1896.
Chiarleoni. — — — 1899.
Grube. — — — 1898.
Zachrissen. — — — 1895.
Bandler. — Mittheil aus d. Greusgeb. d. Med., 1896.
Marthen. — « Uber todlich Chlorof. Narchwirkung », Berlin Klinich. Wochenschrift, 1895, nº 10.
Langlois. — « Effets tardifs du chlorof : sur les échanges de l'organisme. Presse médicale, 1897.
Hientz. — Thèse de Leyde. Rotterdam, 1896.
Desgrez et Nicloux. — Sur la décomposition du chlorof. dans l'organisme. Comptes rendus, Académie des Sciences, 1897.
Schenk — Zeitschrift f. Heilkunde, 1898. Vol. 19, page 93.
Salen et Wallis. — Centr. f. Chirurgie, 1899.
Dorner. — Uber Chorof. Narchwirkung in cimen. Fall von stalus Lymphatius Niener Klin. Rundschan, 1899.
Poroschin. — Centralbl. f. Chirurgie, 1902.
Cohn. — Deutsche Leitschrift f. Chirurgie, 1902.
Ballin. — Annals of. Sugery, 1903.
Waldvogel. — Langenbek's Archiv, vol. 66, 1902.
Rydygier. — Medicyna, nº 37, 1902.
Foerster. — Thèse de Bonn, 1902. « Zwei Falle von parenchymatœsen Degenrat. in Anschluss an chlorof. Narkose.
De Bovis. — Semaine médicale, 1903 « Ictères bénins postopératoires. »
Guthrie. — Lancet, 4 juillet 1903.
Brewer. — Annals of Surgery, octobre 1903.

Brackett Stones et Low. — Boston med. and Surg. Journal, 7 juillet 1904.

Stiles et Mac Donald. — Scottish med. and Surj, Journal, août 1904.

Scott Carmichael et Beattie. — Lancet, 12 août 1905.

Bevan et Fawill — Journal of the American med. Association 2 et 9 septembre 1905.

Doyon Morel et Billet. — Comptes rendus de la Société de Biologie, 8 mai 1905.

Vidal. — Presse médicale, janvier 1906.

Nicloux. — Comptes rendus de la Société de Biologie, 2 et 9 février 1906.

Walls. — Journal of the American Med. Assoc., n° 5 1906.

Offergeld. — « Experimental Beitrage z. toxischen Wirkung dis Chlorof. auf die Nieren.

— Archiv. f. Klin. Chirurg., p. 758, 1905.

Herff. — Berl. Klin Wochenschrift, 1889.

Hing. — Dissertat. Freiburg, 1896.

Fiozi. — Gazette Exped. e Clin, 1903.

Angiletti. — Clinica Moderna, 1903.

Albarran et Bernard. — Archives générales de médecine, 1903.

Engelhardt. — Aerztl Sachverstaudig Zeitung, 1904, n° 17.

Mayenne, Imprimerie Ch. COLIN.